

**UNIVERSIDAD DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Correlación electrodinámica en las cardiopatías congénitas**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Andrés Sánchez Cascos**

**Madrid, 2015**

R. 52344



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315107653

**Andrés SÁNCHEZ GASCOS**

**TESIS DOCTORAL**

**CORRELACIÓN ELECTRO-DINÁMICA EN LAS CARDIOPATÍAS CONGENITAS**

**Realizada en el**

**LABORATORIO CARDIO-RESPIRATORIO**

**del**

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS Y MÉDICAS. (Madrid)**

**bajo la dirección del**

**Prof. J. JIMÉNEZ DÍAZ.**

## INDICE.

pág.

## Introducción.

3

## I.- Sobrecargas de aurícula derecha:

Cap. 1.- Imágenes electrocardiog. y hemodinámicas 5

Cap. 2.- Otros rasgos. 26

Cap. 3.- Significación hemodinámica de estos rasgos. 43

## II.- Sobrecargas de ventrículo derecho:

Cap. 1.- Imágenes electrocardiog. y hemodinámicas. 57

Cap. 2.- Otros rasgos. 99

Cap. 3.- Significación hemodinámica de estos rasgos. 124

## III.- El ECG en las cardiopatías congénitas:

Cap. 1.- Comunicación interauricular. 152

Cap. 2.- Transposición de venas pulmonares. 164

Cap. 3.- Ostium primum. 171

Cap. 4.- Estenosis pulmonar pura. 180

Cap. 5.- Trilogía de Morgagni-Paillet. 188

Cap. 6.- Tetralogía de Paillet. 196

Cap. 7.- Pentalogía de Paillet.- 209

Cap. 8.- Comunicación interventricular. 216

Cap. 9.- Mictus arteriosus permeable. 230

Cap. 10.- Estenosis mitral. 237

Cap. 11.- Enfermedad de Ebstein. 243

## IV.- Sumario.

248

## V.- Bibliografía.

264.

## INTRODUCCION.

Esta tesis ha sido realizada con el material del laboratorio cardio-respiratorio del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas de Madrid.

Hechos seleccionados de dicho material 36 casos de cardiopatías congénitas en todas las cuales se llegó por el cateterismo al diagnóstico a su confirmación de la anomalía congénita en cuestión.

El cateterismo cardíaco se realizó según la técnica habitual introducida por Courmand. El estudio electrocardiográfico fué en todos los casos completo, realizado mediante un Mingograph 2 canales o un Hollige de uno.

Queremos expresar nuestro agradecimiento

-al Prof. C. JIMENEZ DIAZ, que nos ha dirigido esta tesis

-al Dr. VARELA DE SELVAS, Jefe del Departamento de cardiología

- al Dr. P. de RABAGO, Jefe del Laboratorio cardio-respiratorio

- y al Dr. M. SOROLOWSKI, asistente de dicho laboratorio

por sus valiosos consejos, gracias a los cuales ha sido posible la realización de esta tesis.

Madrid, Abril de 1960



I.

SOBRECARGAS DE AURICULA DERECHA.

**Capítulo 1.- Imágenes electrocardiográficas y hemodinámicas. .**

## Introducción.

Desde los primeros tiempos de la electrocardiografía moderna se vió la frecuente ocurrencia de hipertrofia auricular derecha en las cardiopatías congénitas, definiéndose dicha hipertrofia por rasgos similares a los que constituyen la llamada "P pulmonar", es decir por la existencia de una onda P alta y picuda en derivaciones II, III, aVF y  $V_1$ - $2$ . Esta hipertrofia auricular derecha se constató en la tetralogía de Fallot, la estenosis pulmonar pura, la comunicación interauricular, la comunicación interventricular, etc.

HUCKERMAN y cols.<sup>157, 158</sup> llamaron "P congenital" a esta imagen electrocardiográfica. Este nombre y el de "P dextrocardial"<sup>81, 202</sup> han sido usados indistintamente en la literatura.

SODI-PALLARES resume<sup>299</sup> los factores responsables de la presentación de este tipo electrocardiográfico, que serían: a) La dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha. b) La posición horizontal del corazón. c) La baja saturación arterial de oxígeno (inferior al 71%) d) La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Un estudio vectocardiográfico de esta onda ha sido llevado a cabo por SAND<sup>270</sup> y BILNER<sup>17</sup> entre otros, encontrando unos bucles grandes, lisos, abiertos, orientados en dirección anterior, vertical e inferior, e inscritos en forma normal, es decir antihorariamente en los planos frontal y horizontal y horariamente en el plano sagital.

MAGNUS<sup>187</sup> dió un índice para diferenciar la hipertrofia de aurícula derecha de la de la izquierda, basado en la duración del intervalo P-R (Ver capítulo 2).

MARTINS DE OLIVEIRA estudió recientemente<sup>197</sup> las sobrecargas auriculares, considerando sistemáticamente una serie de parámetros, como ejes, índices, signos, etc., y separando la hipertrofia de aurícula derecha de la de aurícula izquierda e doble.

Dada la incertidumbre de los conocimientos actuales sobre sobrecargas de aurícula derecha, nosotros estudiamos recientemente<sup>266,267</sup> nuestro material de cardiopatías congénitas, correlacionando los datos electrocardiográficos con los hemodinámicos. Pero, al contrario de lo que se suele afirmar en la literatura, no fuimos capaces de encontrar relación entre la altura de la P en las cardiopatías congénitas y los datos hemodinámicos que podían ser considerados índices de sobrecarga atrial derecha: tal la cuantía del cortocircuito arteriovenoso, la altura de la onda "a" de aurícula derecha, la presión máxima de aurícula derecha, la diastólica de aurícula derecha e la cifra de oxigenación arterial.

Entonces pensamos que la falta de correlación se debería probablemente a que en el abigarrado conjunto de las cardiopatías congénitas, la aurícula derecha podría sufrir varias clases distintas de sobrecarga y que había que formar ~~distintos~~ grupos de comportamiento

hemodinámico uniforme, si quisiéramos obtener datos de valor.

Este agrupamiento de las distintas cardiopatías congénitas lo realizamos haciendo uso de los conceptos desarrollados hace años por CABRERA y MOHR<sup>9,10</sup> sobre las sobrecargas ventriculares. Como es sabido estos autores defendieron en 1952 que los ventrículos tienen dos maneras distintas de hipertrofiarse, que ellos llamaron sobrecarga sistólica y diastólica, y que se traducirían en patrones electrocardiográficos característicos. Al tratar de las sobrecargas de ventrículo derecho (parte II, capítulo 1) discutiremos este concepto.

Seguindo, pues, las ideas de CABRERA, estudiaremos independientemente en primer lugar aquellas cardiopatías congénitas que deberían en teoría producir sobrecarga diastólica de aurícula derecha (comunicación interauricular y transposición de venas pulmonares) y después aquellas otras que podrían producir sobrecarga sistólica de dicha cámara (estenosis pulmonar con o sin comunicación interauricular, complejo de Fallot, comunicación interventricular con hipertensión pulmonar, etc.)

Encontramos que, en efecto, existen dos tipos distintos de sobrecarga auricular derecha:

La sobrecarga diastólica de aurícula derecha se caracterizaría por la existencia de una onda P no alta, pero sí ligeramente ensanchada y, sobre todo, con un tiempo de conducción del pico alargado (por encima de 4 y hasta 8 etc. de seg.) guardando esta prolongación del tiempo de conducción del pico relación con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso interauricular o a través del drenaje anómalo de las venas pulmonares, expresado en tantos por ciento del flujo pulmonar total. Si se multiplica dicho tiempo de pico por la anchura de la onda, se obtiene con gran exactitud la cifra del porcentaje del cortocircuito arteriovenoso interauricular.

La sobrecarga sistólica de aurícula derecha se caracterizaría, en

cambio, por la existencia de una onda P alta, estrecha, con un tiempo de consecución del pico de a lo sumo 4 eta. de segundo y seguida frecuentemente de una onda T prominente. La altura de la P guarda una cierta relación con la de la onda "a" de aurícula derecha.

Creíamos que el tipo de sobrecarga diastólica de aurícula derecha se debería a la más lenta difusión de la onda de activación auricular a través de las paredes de una aurícula derecha dilatada por el mayor volumen diastólico, mientras que el de la sistólica sería producido por hipertrofia pura de las fibras auriculares.

Otro hecho que encontramos fué que, al lado de las derivaciones II, III, aVF y precordiales derechas, la aVR es de excepcional interés en el estudio de las hipertrofias de aurícula derecha debido a su privilegiada situación enfrentando dicha cámara.

Siguiendo la misma metódica que en el trabajo citado, hemos estudiado ahora los distintos tipos electrocardiográficos-hemodinámicos de sobrecarga de aurícula derecha, utilizando un material más amplio.

#### Material y métodos.

Hemos estudiado en primer lugar bajo el encabezamiento de sobrecarga diastólica de aurícula derecha nueve casos de transposición de venas pulmonares o comunicación interauricular por persistencia del "ostium secundum". No hemos considerado los casos con "ostium primum" persistente porque, dados los rangos anatómicos que integran esta anomalía (ver parte III, capítulo 1), es posible que la aurícula derecha sufra

un tipo especial de sobrecarga, probablemente combinada con sobrecarga de aurícula izquierda.

A continuación hemos estudiado 23 casos de cardiopatías congénitas que podrían, en principio presentar sobrecarga sistólica de aurícula derecha. Se trataba de 9 casos de estenosis pulmonar (88%), 6 de elleno comunicación interauricular (la llamada trilogía de Morgagni-Fallet), 10 de complejo de Fallet (tetra o pentalogías), 3 de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar (uno de ellos con ductus arteriales permeable asociado) y 1 de ventrículo único.

En todos estos casos hicimos un estudio electrocardiográfico de la onda P en derivaciones II, III, aVR, aVF, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, midiendo en cada una de ellas el voltaje, la anchura y el tiempo de consecución del pico de dicha onda, en decimilivoltios el primero, en centésimas de segundo los otros dos parámetros. También medimos en dichas derivaciones el voltaje de la onda Ta, calculado por la desviación existente en el espacio P-R, en decimilivoltios.

Hemodinámicamente estudiamos en todos ellos el tiempo de aparición y de consecución del pico de la onda "a", ambos datos en centésimas de segundo, la altura y anchura de dicha onda, la primera en milímetros de Hg, la segunda en sts. de seg., y la presión sistólica de aurícula derecha. También medimos la presión sistólica de ventrículo derecho y la cantidad del cortocircuito arter oviano interauricular, en tantos por ciento del flujo pulmonar.

## Resultados.

A.- Sobrecarga diastólica de aurícula derecha. - Como dijimos más

11/1-8

Tabla I.

Case	Diagn.	P <sub>II</sub>			S <sub>II</sub>	"Shunt"	"a"				Pres.	
		Volt.	Amph.	Pico			Agar.	Pico	Alt.	Amph.	VS	AD
8	T.V.P.	1	10	6	0	60%					30	1
18	C.I.A.	2	10	6	1	60%					30	14
53	T.V.P.	1.5	8	4	0	35%	8	6	3	12	26	5
105	C.I.A.	2	8	4	0.5	20%					72	-1
109	C.I.A.	2	8	6	0	60%	8	12	5	24	44	4
115	C.I.A.	1	8	5	0	45%					49	5
116	C.I.A.	4	10	8	0.5	72%	4	12	1.5	16	23	2
133	C.I.A.	1.5	8	5	0.5	35%	8	10	3	5	20	3
138	C.I.A.	3.5	11	8	1	86%	12	5	3	12	49	4

C.I.A.- Comunicación interauricular.- T.V.P.- Transposición de venas pulmar



arriba, nuestro material consta de 9 casos, de los que dos tenían transposición de venas pulmonares y los otros 7 comunicación interauricular por persistencia del "ostium secundum".

Las derivaciones estudiadas (II, III, aVR, aVF y precordiales derechas) eran en todos los casos las derivaciones de elección para el estudio de las alteraciones de la onda P presentes en estos casos.

En la tabla I hemos encuadrado los datos electrocardiográficos y hemodinámicos de estos casos. Para simplificarla, solo hemos consignado los datos eléctricos de la derivación II, a la que nos referiremos salvo indicación especial.

Vemos en dicha tabla que el voltaje de la P solo en dos casos excedió de la cifra de 3 milímetros (0.3 milivoltios), llegando a ella en otro caso más y siendo en los restantes igual o inferior a 2 mm.

A simple vista se ve que la altura de la P no guarda relación con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso interauricular y que, en cambio, ésta se relaciona muy bien con el tiempo de consecución del pico de la P, tiempo que era de 4 etc. de seg. en los casos con cortocircuito arteriovenoso insignificante hemodinámicamente, aumentando hasta llegar a ser 8 etc. de seg. en los casos con un 70 a 80% de cortocircuito.

Proporcionalmente se alarga la duración de la P, que guarda también una relación con el tanto por ciento del cortocircuito. Notemos que si multiplicamos ambas cifras (la anchura de la P y el tiempo de consecución de su pico) obtenemos con una sorprendente exactitud la cifra del porcentaje del cortocircuito interauricular.

En la figura 1, A podemos ver los rasgos electrocardiográficos de sobrecarga diastólica de aurícula derecha. Por otra parte, en la figura 1, J hemos expresado gráficamente la relación existente entre el tiempo

de consecución del pico de la P y la cuantía del cortocircuito interauricular.

Los datos hemodinámicos referentes a la onda "a" de aurícula derecha no pudieron ser medidos en todos los casos por ser deficientes las curvas de presión en algunos de ellos. En los 5 casos en que pudimos medirlos vimos que el tiempo de aparición de la onda "a" osciló entre 4 y 12 etc. de seg. mientras que el tiempo de consecución del pico estaba entre 5 y 12 etc. de seg. Este último dato guardaba una discreta relación con la cuantía del cortocircuitos arteriovenoso.

La altura de la "a" fue superior a 1 mm. Hg en solo un caso y su anchura osciló entre 5 y 24 etc. de seg. Ninguno de estos datos guardaba relación con la altura de la P.

En la figura 1,8 mostramos los rasgos de la onda QRS "a" de aurícula derecha en este tipo de sobrecarga y en la figura 1,9 los de la "a" de aurícula izquierda del mismo caso.

B.- Sobrecarga sistólica de aurícula derecha.- Nuestro material se compone de 23 casos, los cuales podían presentar en principio, pero no obligatoriamente, sobrecarga de la aurícula derecha, al contrario de los casos de la serie anterior, todos los cuales, exceptuando quizá alguno con pequeño cortocircuito interauricular debían estar sufriendo sobrecarga auricular derecha.

Como en el caso anterior, también aquí las derivaciones estudiadas eran donde más claramente se evidenciaban los rasgos de sobrecarga auricular.

En la tabla II hemos encastrado los datos eléctricos y hemodinámicos correspondientes y también aquí, para simplificar, hemos considerado la derivación II.

En siete de los casos el voltaje de la P llegó a 3 mm. (0.3 milivoltios), sobrepasando esta cifra en otros tres. La anchura de la P solo en un caso llegó a 9 ots. de seg., oscilando en los demás entre 2 y 4. En cuanto al tiempo de consecución del pico de la P solo en dos de los casos llegó a 5 ots de seg., oscilando en los demás entre 2 y 4.

En la figura 1,3 mostramos los rasgos electrocardiográficos de la P en la sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

El tiempo de aparición de la onda  $\Delta\Delta\Delta$  "a" osciló entre 2 y 12 ots. de seg., no teniendo, a nuestro entender, ninguna significación sus variaciones. El tiempo de consecución del pico de dicha onda solo en tres casos llegó a medir 10 ots. de seg. oscilando entre 4 y 8 en los restantes. La altura de la "a" sobrepasó los 13 mm Hg en tres casos, midiendo en ellos 5, 7 y 12 mm. Hg; les correspondía una onda P de 3, 4 y 4 mm, respectivamente. La anchura de la "a" osciló entre 8 y 20 ots. de seg., sin sernos este dato de ningún valor.

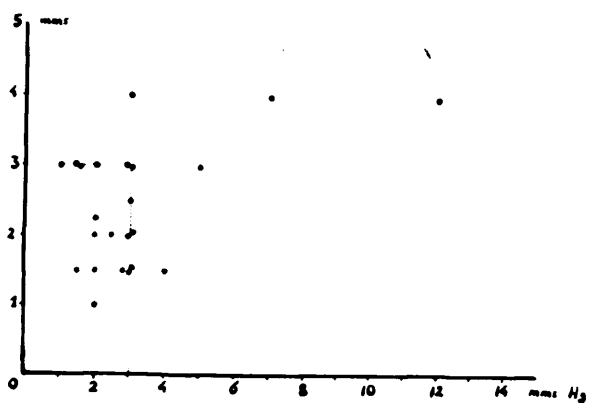
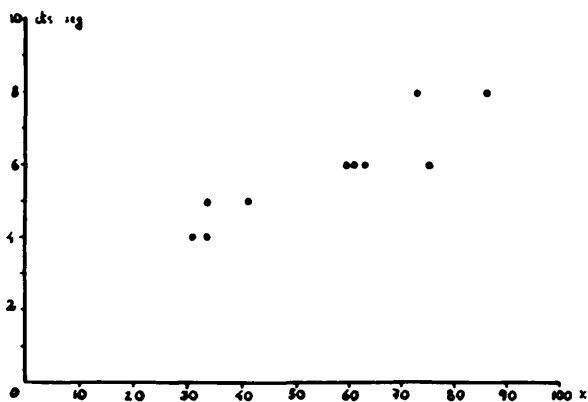
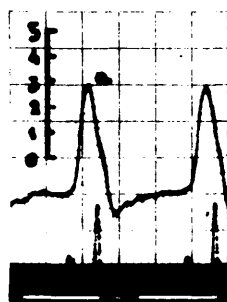
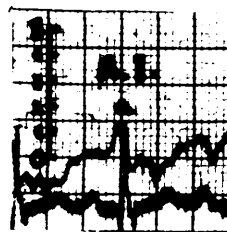
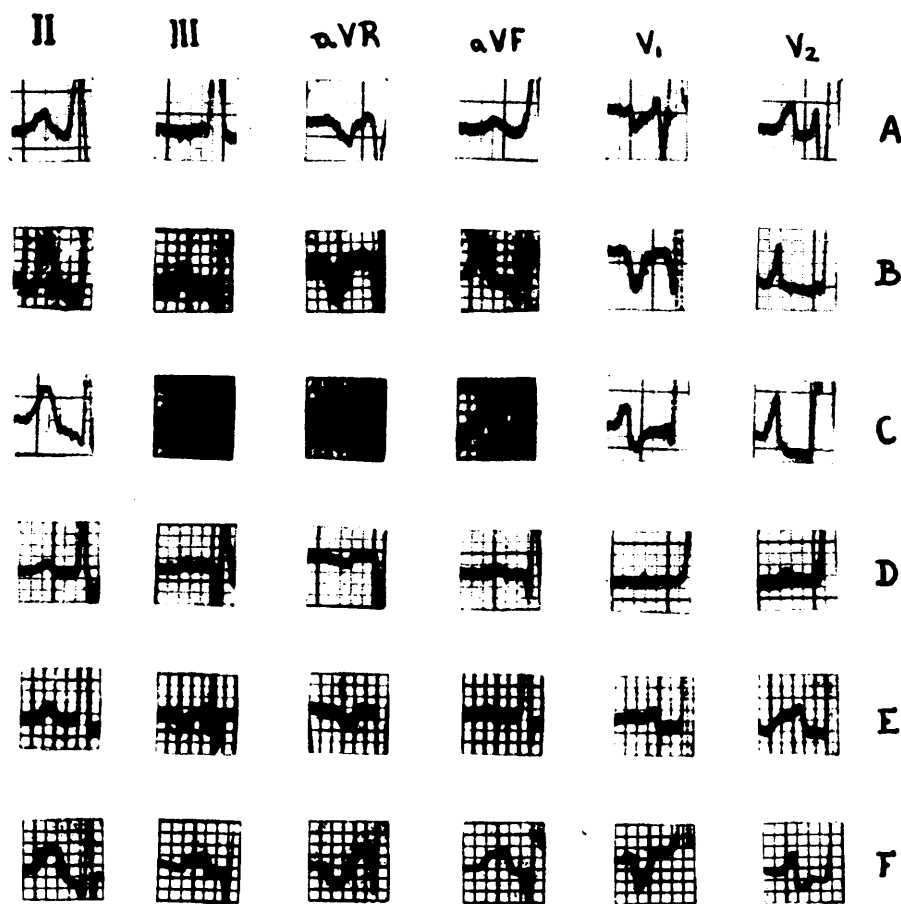
En la figura 1,X expresamos gráficamente la relación existente entre la altura de la onda "a" en mm. Hg y la de la P en decimilivoltios; dentro del recuadro inferior están los casos que probablemente no tengan sobrecarga auricular (onda P hasta 3 mm., onda "a" hasta 13mm.Hg).

Vemos que hay una cierta relación entre la altura de dichas ondas.

Por otra parte en la figura 1,X, podemos ver los rasgos de la onda "a" de aurícula derecha en la sobrecarga sistólica de dicha cámara.

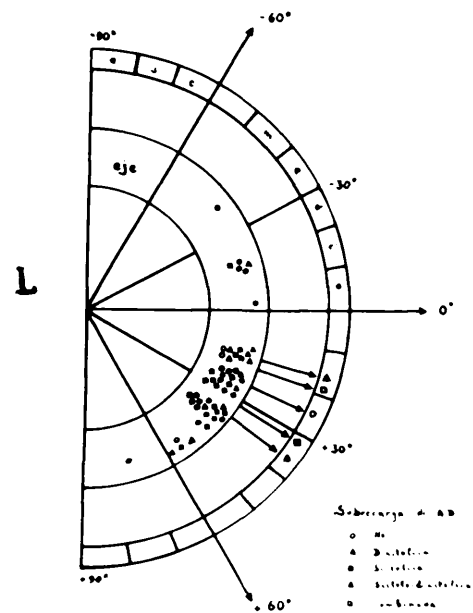
#### Discusión.

Corroborando resultados anteriores<sup>266,267</sup> hemos visto que existen dos



J

K



L

Fig 1.

clases distintas de sobrecarga de aurícula derecha:

En la sobrecarga diastólica de aurícula derecha la onda P no suele alcanzar un voltaje desmedido, pero en cambio muestra un alargamiento del tiempo de consecución de su pico, tiempo que es siempre superior al obtenido en los casos con sobrecarga sistólica de la aurícula derecha y que guarda una clara relación con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso expresado en tantos por ciento del flujo pulmonar. Este dato no ha sido considerado anteriormente en la literatura.

La anchura de la P está también aumentada. Si ahora multiplicamos la anchura por el tiempo de consecución del pico, ambos datos en etc. de seg., obtenemos con una exactitud sorprendente la cuantía del cortocircuito arteriovenoso en tantos por ciento del flujo pulmonar. Tenemos así un índice preciso para calcular la importancia de un cortocircuito arteriovenoso en una comunicación interauricular, a falta del cateterismo cardíaco.

El principal dato hemodinámico que hallamos en los casos con sobrecarga diastólica de aurícula derecha fué la prolongación del tiempo de consecución del pico de la onda "a", prolongación que guardaba una cierta relación con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso.

En cambio, la sobrecarga sistólica de aurícula derecha se caracteriza por la existencia de una onda P alta, afilada, estrecha, con tiempo de consecución del pico no mayor que 4 etc. de seg.

El dato hemodinámico correspondiente es el aumento de altura de la "a", sobrepasando los tres milímetros de Hg.

Al describir estas dos clases de sobrecarga de auricular derecha avanzábamos las ideas de que la sobrecarga se debería a la más lenta difusión de la onda de activación auricular a través de las paredes de una aurícula derecha dilatada por el mayor volumen diastólico, mientras que el

de la sistólica sería producida por la hipertrofia pura de las fibras auriculares.

Es necesario recordar aquí, siquiera sucinta e incompletamente, la génesis de la onda P:

Sabemos<sup>219</sup> que junto al orificio de la vena cava superior existe un grueso puente muscular, llamado "crista terminalis", que se corresponde con el "sulcus terminalis" de la cara externa. La "crista terminalis" se origina junta al tabique interauricular, donde donde se dirige hacia abajo y a la derecha para terminar junto al nódulo auriculoventricular, por debajo del seno coronario; a todo lo largo de su recorrido separa tejido auricular del venoso (derivado del "sinus venosus"); en su camino da origen a una serie de ramificaciones, que se llaman músculo pectíneos; éstos forman el esqueleto de la orejuela y terminan junto a la trisípide en otra cresta, llamada cresta derecha inferior. Separando las grandes venas del tejido auricular muscular hay un fascículo blanquecino que describe un bucle casi completo alrededor de las primeras; ocupa la posición de las válvulas venosas embrionarias y da constantemente una rama mayor para el primer músculo pectíneo. Este fascículo, que PANS y cols. llaman<sup>219</sup> fascículo del anillo sinu-atrial, y que deriva de la válvula del seno venoso, termina caudalmente en la región del seno coronario, muy cerca del nódulo auriculoventricular.

Usando microelectrodos, PANS y cols.<sup>219</sup> han encontrado que el verdadero marcapase está en las fibras nodulares situadas dentro de la pared de la cava superior. Desde él el frente de activación viaja lentamente a través del tejido venoso; gana después el segmento derecho del fascículo del anillo sinuatrial y la crista terminalis, mucho antes de alcanzar el segmento izquierdo de dicho anillo; en el momento de entrar en el segmento derecho del fascículo del anillo sinuatrial incrementa bruscamente la ve-

locidad de conducción del  $\Delta\Delta$  estímulo, pasando a ser de 0,45-0,60 m/seg., velocidad a la que se difunde a lo largo de la "crista terminalis" y de los músculos postíneos. El septum interauricular se activa muy precozmente; pero si se corta la "crista terminalis" la excitación septal se retrasa 25-30 mseg. y alcanza el septum desde la región del seno coronario. Si separamos las conexiones entre la "crista" y el primer músculo postíneo por una lado y el tabique interauricular por otro, la despolarización del  $\Delta\Delta$  tabique se retrasa asimismo 25-30 mseg. Este valor es similar al obtenido por RASHWALT al clavar su banda interatrial, sobre la que hablaremos más abajo.

Basándose en los potenciales de despolarización diastólica PADS y cols creen que el fascículo del anillo sinuatrial puede ser una fascículo especializada.

Recientemente BOMPIANI y cols. han hecho un estudio al microscopio electrónico del tejido de conducción cardíaco en la rata<sup>10</sup>. Han visto que las células del tronco común del fascículo de HIS presentan caracteres citológicos particulares: su sarcoplasma basal es muy abundante, al contrario que las miofibrillas, dispuestas en la periferia, y contiene unos granitos osmófilos perinucleares, que ellos llaman "cuerpos densos"; estos cuerpos densos se parecen a los "microcuerpos", organitos presentes en los túbulos contorneados, las células hepáticas, la corteza suprarrenal, los macrófagos de la pared alveolar, etc., organitos que se han interpretado como precursores de mitocondrias; no obstante no son idénticos a ellos, puesto que los "cuerpos densos" tienen una sustancia matriz finamente granular y regularmente repartida, que no poseen los microcuerpos y porque dichos autores creen haber demostrado que los "cuerpos densos" no son precursores de sarcosomas.

En el subendocardio de la aurícula derecha han encontrado dichos

autóreas unas células aisladas, que por su morfología llaman "células de células", a veces agrupadas en pequeños fascículos, con las microfibrillas colocadas debajo de la membrana y el centro ocupado por sarcoplasma muy rico en "cuerpos densos". Son por tanto, extraordinariamente parecidas a las células del fascículo de His. ¿Tienen estas células relación con la conducción del estímulo eléctrico a través de la pared auricular?

La despolarización auricular ha sido también estudiada por el grupo de SODI-PALLARES<sup>231</sup>, viendo que en la cara externa del cuerpo de la aurícula derecha la activación se difunde en forma radial alrededor de la base de la cabeza y el cuerpo del nódulo sinusal; en la orejuela derecha el impulso viaja de abajo arriba y de atrás adelante; la cara anterior de ambas aurículas se activa de arriba abajo comenzando alrededor de la vena superior y terminando en los anillos mitral y tricúspide; la aurícula izquierda se activa de derecha a izquierda y de arriba abajo; la orejuela izquierda de abajo arriba. Han encontrado también que el fin de la activación de la aurícula derecha nunca va más allá del pico de la P en derivación II y, si ésta es bifida, acaba antes de su segundo pico; la activación septal corresponde a la inscripción del segmento ascendente de la P; la de aurícula izquierda acompaña la mayor parte de la rama ascendente de la P y toda la descendente.

Finalmente los autores citados han encontrado<sup>231</sup> que la "técnica terminalis" y la banda interauricular conducen a velocidad más elevada que el resto de la masa auricular.

Como vemos los modernos estudios de electrocardiografía intramural, así como los de microscopía electrónica, parecen resucitar las antiguas teorías de la conducción interauricular especializada. Recordemos que<sup>116,279,268</sup> que RACHMANN en 1916 describió en el corazón del perro un fascículo interauricular, que nacería a unos 5 mm. del lado medio del ángulo que forman la aurícula derecha y la vena cava superior y



que avanzaría desde allí hasta la aurícula izquierda en una extensión de unos 20 mm. Encontré que normalmente el intervalo de conexión entre las dos aurículas es de 0.013 seg. tiempo que subía a 0.03 seg. si pinnaba el fascículo en cuestión.

CONDONELLI por su parte estudió minuciosamente la vascularización de la seno en cuestión hallando que corre a cargo de una arteria (llamada "ramus atrialis sinister anterior"), la cual nace corrientemente de la arteria circunfleja, aunque también puede nacer de la descendente anterior o de la coronaria primitiva izquierda, envía a poco de nacer un ramo para la orejuela izquierda, pasa luego a lo largo del fascículo de RACHMANN, al cual riega, y termina en la pared de la cava superior, junto al núcleo sinauricular. Pinnando esta arteria obtuvo CONDONELLI resultados similares a los de RACHMANN, es decir un aumento del intervalo de contracción interauricular.

SCHNEF y SIEDERCK<sup>279</sup> en 1914 con la técnica de RACHMANN lograron en el perro la disociación interauricular experimental, dando así explicación a la arritmia clínica del mismo nombre, de la que han publicado casos entre otros GERAUDEL<sup>116</sup>, BECHNERD<sup>67</sup>, DEITE<sup>67, a</sup> y nosotros mismos<sup>268</sup>. En nuestro caso pudimos además observar, por primera vez en la literatura el fenómeno de sincronización interauricular; también vimos el fenómeno ya observado por DEITE<sup>67, a</sup> que propusimos llamar "disociación fibrilar parcelar auricular", por opinar que se debería a disociación fibrilar de la aurícula disociada, en desacuerdo con la opinión de DEITE, que lo creía debido a saltos de fibrilación auricular de la cámara disociada. Finalmente, los fenómenos supradichos nos dieron pie para ensayar una nueva clasificación de los bloqueos interauriculares.

Pensábamos entonces, al igual que DEITE que no era necesario admitir la existencia del fascículo de RACHMANN para explicar la génesis de estas

arritmias, que podrían ser debidas a la existencia de un foco parasistólico auricular, protegido por un bloqueo de entrada y otro de salida. No obstante podrían deberse a interrupción de una vía específica de conducción, puesto que la teoría de la conducción uniforme de LEWIS no está aún probada concluyentemente<sup>1</sup>, a pesar de los estudios de PRIEMETAL<sup>226</sup>.

Pero, bien admitamos una u otra teoría, nos interesaría saber el efecto de la dilatación auricular y consiguiente distensión de las fibras auriculares conductoras (específicas o no) sobre la conducción a su través.

En un trabajo anterior<sup>265</sup> hemos estudiado la correlación hemodinámica de la llamada "P mitral". Llegamos a la conclusión de que sus rasgos se deben a bloqueo intrauricular por lenta difusión del estímulo cardíaco en el seno de la pared de la aurícula izquierda hipertrofiada y dilatada, como consecuencia de la estenosis mitral.

Similarmente MACHUZ<sup>187</sup> piensa que la dilatación de la aurícula derecha provoca una más lenta difusión del estímulo al viajar a su través entre los núcleos sinoauricular y aurículoventricular, originando una prolongación del intervalo P-R.

De la misma manera creemos que debemos explicar los rasgos electrocardiográficos de la P en los casos con sobrecarga diastólica de aurícula derecha: el cortocircuito arteriovenoso dilataría dicha cámara y el estímulo tardaría más en recorrer sus paredes, de donde resultaría un ensanchamiento de la P y, teniendo en cuenta que su pico revela el momento en que un mayor ~~por~~ número de sus fibras están en activación, un retardo en la consecución de dicho pico. Más arriba dijimos que FURCH había visto<sup>231</sup> que la activación de la aurícula derecha nunca va más allá del pico de la P en derivación II; la prolongación de su tiempo de consecución del pico revelaría pues también un retraso en la consecución total de la despolarización auricular derecha.

Otro argumento más en favor de esta teoría es la desaparición rápida de este tipo electrocardiográfico a continuación del cierre quirúrgico de la comunicación interauricular. En la figura 1,B hemos representado el E.C.G. postoperatorio, a los 9 días de la operación, del mismo caso cuyo E.C.G. preoperatorio figura en la figura 1,C. Es asombroso ver cómo han desaparecido totalmente los rasgos de sobrecarga auricular derecha; siendo así que el único cambio lógico en tan pocos días es la desaparición de la dilatación auricular derecha, al desaparecer el cortocircuito interauricular, esta desaparición sería un argumento indirecto en favor de nuestra teoría.

Al hablara de las sobrecargas de ventrículo derecho (ver parte II, capítulo 1) veremos que se ha pensado que la conducción sea proporcional al área transversal de la fibra conductora, área que disminuiría al dilatarse las cámaras cardíacas.

En contra de esta manera de pensar podría argüirse que la lenta subida de la "a" sería debida a recogerse en aurícula derecha el impacto de la "a" de aurícula izquierda en el momento en que estaba acabando de contraerse la derecha, y que la prolongación de la anchura y del tiempo de consecución del pico de la P sería debidas a hipertrofia añadidas de aurícula izquierda (recordemos que en la comunicación interauricular la aurícula izquierda está sufriendo también los efectos de una aumento del volumen diastólico), hipertrofia no de intensidad suficiente para ocasionar un bifidismo de la P y sí para ensancharla ligeramente y ocasionar un retardo de la consecución del pico si este pico fuera de aurícula derecha, pero no si es de aurícula izquierda. En este caso el tipo electrocardiográfico descrito de sobrecarga diastólica de aurícula derecha sería en realidad correspondiente a una hipertrofia auricular combinada de grado primero.

Pero en favor de la primera interpretación están los datos del caso III, representados en la figuras 1,G y 2A 1,H. En dicho caso se logró pasar a la aurícula izquierda a través de la comunicación interauricular. Si compa-

ramos las ondas "a" de ambas aurículas, vemos que la de aurícula izquierda empieza a 16 cts. de seg. del comienzo de la P, precisamente en el momento en que la de aurícula derecha, conseguida su pico, empieza a caer, y que la "a" de aurícula izquierda, más estrecha y baja que la de aurícula derecha, no corresponde en absoluto a hipertrofia auricular izquierda.

Pasemos ahora a estudiar el que hemos llamado tipo sistólico de sobrecarga auricular derecha. Este tipo, caracterizado, como dijimos por la existencia de una P alta, afilada y estrecha, con tiempo de consecución del pico no mayor de 4 cts. de seg., es el que corresponde a la clásica P congénita.

Hemos demostrado que existe una relación entre la altura de P y "a" de aurícula derecha, evidenciando así que dicho tipo se debe a hipertrofia pura de las fibras miocárdicas.

Mc GIBB y cols.<sup>200</sup> han estudiado la génesis de la onda "a" alta de aurícula derecha. Según ellos fué MACKENZIE el primero que demostró en 1902 la existencia de una alta "a" en la estenosis tricuspídea; LAURRY y PRZEM en 1913 la encontraron también en las cardiopatías congénitas. Pero fué la introducción del cateterismo cardíaco la que evidenció la existencia de una alta "a" en la estenosis pulmonar. Ellos estudian 22 casos de estenosis pulmonar y 8 de hipertensión pulmonar idiopática. En la primera de dichas entidades la "a" de aurícula derecha era frecuentemente alta; su tiempo de aparición oscilaba entre 0.06 y 0.10 seg.; la amplitud entre 8 y 17 mm. Hg; la presión diastólica de ventrículo derecho era normal; la amplitud de la "a" tendía a variar en relación con la presión sistólica de ventrículo derecho. La P<sub>12</sub> era mayor que 2,5 mm. en 6 casos. En 3 casos con foramen ovale permeable y desaturación arterial existía un gradiente tensiometal entre ambas aurículas a favor de la derecha. LAURRY y PRZEM y HUGLE y TAUBSIS creían que la "a" alta se debía a elevación de la presión diastólica ventricular. Los autores citados<sup>200</sup> creen que en la génesis de la onda

"a" alta el factor más importante es la alteración de la relación presión/volumen de ventrículo derecho, que ocurre en la hipertrofia de esta cámara; normalmente el ventrículo derecho es más distensible que el izquierdo, por ser más delgado; al hipertrofiarse se hace menos distensible, el vaciamiento de la aurícula derecha es más imperfecto, queda un volumen residual en la aurícula y ésta se hipertrofia de los que resultaría una más alta onda "a".

MARTINS DE OLIVEIRA<sup>197</sup> ha encontrado una cierta relación electro-hemodinámica en la estenosis pulmonar, viendo una P alta cuando la presión sistólica de aurícula derecha es igual o mayor que 10 mm. Hg. (El valor medio de la presión sistólica de aurícula derecha es<sup>192</sup> de 5.6 mm Hg, oscilando entre 2.5 y 7). Aunque esto ya significaba un dato positivo, nosotros hemos preferido medir la presión del pulso de la "a", primero porque así tenemos un índice más claro del grado de potencia de la aurícula derecha y además porque se ha demostrado<sup>55</sup> que en aurícula derecha tanto el punto "a" como el comienzo de dicha onda incrementan notoriamente con la inspiración normal; estos cambios se deben al aumento inspiratorio del flujo a través de la aurícula derecha; en cambio en arritmia mareada, la disminución del período diastólico da lugar a cambios en sentido inverso. Estas oscilaciones normales o patológicas de la presión sistólica auricular la hacen dato poco valioso como índice de sobrecarga atrial derecha.

Nuestros datos nos hacen pensar que la hipertrofia de aurícula derecha empieza a manifestarse para una altura de "a" de 3 mm. Hg y que la P correspondiente es igual o mayor que 0.3 miliváltios.

Es interesante conocer las variaciones fisiológicas de la P<sup>197</sup>: la inspiración produce un descenso del diafragma con desviación del vector de P hacia abajo y a la derecha; lo contrario ocurre en la espiración; el ejercicio físico incrementa el voltaje de P en las derivaciones de miembros como resultado de una factor mecánico (incremento en el trabajo auricular al in-

incrementar el volumen minuto) y otro neurovegetativo (incremento del tono simpático); finalmente la P aumenta de voltaje en la estimulación simpática y disminuye en la vagal. Con todas estas variaciones la P no debe exceder<sup>197</sup> de 2.5 decimilivoltios de altura ni de 10 sts de seg. de anchura, ni ser mellada ni picuda.

Otro factor frecuentemente incriminado<sup>197,299,357,358</sup> como responsable de alteraciones de la P, ya dentro del rango de las patológicas, es la desaturación arterial. No obstante, nosotros no hemos sido capaces de demostrarlo<sup>266,267</sup>.

**Capítulo 2.- Otros rasgos de sobrecarga auricular derecha.**

## Introducción.

En el capítulo anterior vimos que se podía individualizar claramente dos fases distintas de sobre carga de aurícula derecha, sistólica y diastólica, tipos electrocardiográficos con significación hemodinámica propia.

Partiendo de la separación de nuestros casos en grupos según estos criterios, pretendemos ahora estudiar la concurrencia en ellos de los otros signos de hipertrofia atrial derecha descritos en la literatura: eje, longitud del P-R, índice de Macrus, signo de Cabrera y onda Ta.

Para ello hemos considerado 4 tipos de sobrecarga atrial derecha: diastólica y sistólica, según los criterios a que llegamos en el capítulo anterior; sistolo-diastólica, cuando confluyen los de ambas; y combinada, si a los rasgos de sobrecarga de aurícula derecha se superponen los que integran la llamada P mitral, es decir<sup>263</sup> una P que:

- 1.- Es más ancha de lo normal (más de 0.11 seg. en derivación II)
- 2.- Es bifida en una o varias derivaciones, más a menudo en precordiales



izquierdas, habiendo entre sus picos un mínimo de 0.04 segundos.

3.- La difusión +- en  $V_1$  con su fase negativizada ancha.

4.- El segundo pico (positivo en precordiales izquierdas, negativo en las derechas) es de mayor voltaje que el primero.

5.- El índice de Maoras es mayor de 1.6.

6.- Entre los dos picos no hay espacio isoelectrico.

Después hemos estudiado en otro lugar la significación hemodinámica de los rasgos leotricos de la P mitral. Vinos<sup>265</sup> que el comienzo de la "a" ocurría antes en la aurícula derecha que en la izquierda, con una diferencia de 0.02 seg. por término medio. También el pico de la "a" ocurría antes en la aurícula derecha que en la izquierda, pero ahora el retraso en ésta era mucho mayor, siendo por término medio de 0.064 segundos y llegando en uno de los casos a 0.13 segundos.

Correlacionando los datos hemodinámicos con los parámetros hemodinámicos electrocardiográficos, encontramos que:

1.- El retraso del comienzo y del pico de la onda "a" en aurícula izquierda se relacionaba más con la anchura de la P que con los otros parámetros estudiados (distancia entre los dos picos de la P y suma absoluta de los voltajes del segundo pico en  $V_1$  y  $V_6$ )

2.- La presión sistólica de la aurícula izquierda y la presión sistólica diferencial entre ambas aurículas se correlacionaban mejor con la distancia entre los dos picos de la P que con los otros dos parámetros.

3.- Otro tanto sucedía con la presión diferencial de la aurícula izquierda y la diferencia entre esta y la homóloga de la derecha.

Nuestros resultados demuestran que la P mitral se debe a una lenta difusión del estímulo eléctrico a través de las paredes de la aurícula izquierda hipertrofiada, pues el retraso de 0.02 seg. de activación de

aurícula izquierda en relación con la derecha está de acuerdo con los datos clínicos y experimentales de otros autores<sup>13,210</sup>. En cambio el retraso del pico de la "a" en aurícula izquierda es mayor en nuestros casos de estenosis mitral (0.064 seg.), que en las figuras presentadas por BRAUNWALD para personas normales<sup>33</sup> (0.04 seg.) o el de las MOSCOWITZ para perros<sup>210</sup> (0.025 seg.). Este retraso del pico de la onda "a" en aurícula izquierda indica claramente que la onda eléctrica de activación encuentra un camino más largo de lo normal para recorrer las paredes de la aurícula izquierda hipertrofiada.

#### Material y métodos.

Hemos considerado ahora todos los casos salvo el 99 que presentaba fibrilación auricular y el 129 que presentaba aleteo auricular. (En el capítulo 1 habíamos excluido los casos con estudio hemodinámico incompleto).

Los 54 casos restantes fueron divididos en 5 grupos según los criterios siguientes:

A.- Sobrecarga diastólica de aurícula derecha, definida por la existencia de un tiempo de consecución del pico de la P mayor de 4 sts de seg. en derivación II.

B.- Sobrecarga sistólica.- Onda P en derivación II de, al menos, 2.5 mms.

C.- Sobrecarga sistolo-diastólica.- Tiempo de consecución del pico prolongado y voltaje mayor de 2.5 mms.

D.- Normal.- Tiempo de consecución del pico menor de 5 sts. de seg. y voltaje igual o menor de 2.5 mms.

**E.- Sobrecarga combinada.-** Rangos de sobrecarga sistólica de aurícula derecha más alguno de los que componen la P mitral.

En todos los casos estudiamos los siguientes datos:

1.- Eje del vector auricular en el plano frontal, medido con un sistema de referencia hexaxial basado en el llamado triángulo de Burger (Ver parte II, capítulo 2).

2.- Longitud del espacio P-R en etc. de seg.

3.- Índice de Macruz, obtenido dividiendo la anchura de la P por la longitud del segmento P-R (tiempo entre el fin de la P y el comienzo de la R) ambos datos en etc. de seg. en derivación II.

3.- Signo de Cabrera: P difusa + - en derivación VI con rápida deflexión entre sus picos.

4.- Voltaje de la onda Tn, medido por el desnivel en decimilivoltios del espacio P-R.

## Resultados.

**A.- Sobrecarga diastólica de aurícula derecha.-** 6 casos integraban este grupo: 3 comunicaciones interauriculares por persistencia del "ostium secundum", una más por persistencia del "ostium primum", 1 transposición de venas pulmonares y 1 pentalogía de Fallot.

Los datos completos pueden verse en la tabla III.

El  $\Delta P$  osciló entre  $-15^\circ$  y  $+34^\circ$ , con un valor medio de  $+15.5^\circ$ .

El P-R no estaba alargado, de acuerdo con los valores corrientemente admitidos<sup>108</sup> para frecuencia y edad, en ningún caso.

Tabla XXI.

Case	Hjo	P-R	Macras	Gabreta	Ta <sub>II</sub>
8	-15°	18	1.2	No	0
11	+34°	12	1.4	Si	0.5
16	+14°	16	1.3	No	1
109	+15°	12	2.0	No	0
115	+28°	20	0.6	No	0
133	+15°	16	1.1	No	0.5

Tabla IV

Caso	Eje	P-R	Maorun	Gabrova	Ta <sub>II</sub>
9	+30°	21	0.5	No	1
13	+40°	14	1.0	Sí	1
17	+26°	12	2.0	Sí	1
24	+24°	18	0.6	No	1.5
29	+37°	14	0.8	No	0.5
45	+43°	14	1.0	No	1.
49	+37°	16	1.0	Sí	1
72	+28°	10	2.3	Sí	0.5
89	+27°	12	2.0	No	0.5
91	+17°	18	0.9	Sí	1
93	+30°	16	1.0	Sí	1
101	+16°	16	1.0	Sí	1
107	+17°	12	1.0	No	0.5
118	+37°	18	0.8	No	1
121	+55°	13	1.6	No	0
128	+30°	12	2.0	No	1
139	+40°	16	0.6	No	0

Tabla V.

Caso	Eje	P-2	Macras	Calquera	Ta <sub>II</sub>
10	+57°	12	1.0	21	1.5
18	+14°	12	1.2	21	1
116	+50°	12	1.2	21	0.5
117	+17°	16	1.0	20	1
138	+38°	20	1.2	21	1

Tabla VI

Case	Eje	P-R	Macrus	Gabrera	T <sub>IX</sub>
20	+26°	16	0.8	No	0
23	+42°	16	1.3	Si	0
26	+37°	12	1.4	No	0
32	-17°	17	0.5	No	0
35	-37°	13	0.6	No	0
39	+28°	14	0.4	No	0
53	+55°	16	1.0	No	0
54	- 3°	14	0.7	No	0
55	-14°	12	1.0	No	0
63	+37°	20	1.2	No	0
65	-14°	16	1.0	No	0
67	+37°	14	0.7	No	0
68	+25°	12	2.0	Si	0.5
81	+26°	16	0.8	Si	0
82	+37°	14	0.7	No	0
102	+16°	16	1.0	No	0
105	+24°	16	1.0	No	0.5
111	+35°	13	1.6	No	0
113	+28°	12	2.0	No	0
134	+35°	16	0.6	No	0
137	+35°	20	1.0	No	0
143	+75°	13	1.3	No	0

Tabla VII

Caso	Eje	P-R	Macrus	$FV_1$	$Ta_{II}$	Anchura	Bifidismo
37	+30°	14	2.2	+ -	1.5	9	si
103	+27°	12	2.0	+	0.5	8	si
132	-15°	20	1.0	+ -	1	10	si
136	+30°	30	0.5	+ -	1	10	si



El índice de Macrus era menor de 1 en un caso y mayor de 1.6 en otro. El resto de los casos, así como la media estaban entre ambas cifras.

El signo de Cabrera solo estaba presente en un caso.

Había una onda Ta de 1 mm. en un caso, de 0.5 mm. en otros dos y de 0 mm. en el resto. En total dicha onda existía en el 30% de los casos teniendo un valor medio de 0.3 mm.

B.- Sobrecarga sistólica de aurícula derecha.- La aurícula derecha estaba sobrecargada sistólicamente en 17 casos (2 comunicaciones interventriculares, una tercera comunicación interventricular con ductus asociado, 2 estenosis pulmonares puras, 4 trilogías, 6 tetralogías y 2 pentalogías)

El eje de la P osciló  $+16^{\circ}$  y  $+55^{\circ}$ , con un valor medio de  $+31^{\circ}$ .

El P-R estaba alargado en 4 casos.

El signo de Macrus era menor que 1.0 en 33% de los casos, igual a 1.0 en otro 33% y mayor de 1.6 en un 23%.

El signo de Cabrera estaba presente en el 41% de los casos.

La onda Ta estaba presente en el 88% de los casos, con un valor medio de 0.8 mm., siendo de 1.5 mm. en un caso y de 1 mm en 10 casos más.

C.- Sobrecarga sistole-diastólica de aurícula derecha.- Tenemos 5 casos, dos con comunicación intraauricular, 1 transposición de venas pulmonares, 1 pentalogía y ventrículo único.

El AP osciló entre  $+14^{\circ}$  y  $+57^{\circ}$ , con media de  $+35^{\circ}$ .

El P-R era largo en un caso.

El índice de Macrus dio un valor medio de 1.1

El signo de Cabrera estaba presente en 4 casos.

La onda Ta estaba presente en el 100% de los casos, con un valor medio

de 1, llegando a 1.5 en un caso.

D.- No sobrecarga de aurícula derecha.- 22 casos, de los que 6 eran ductus arteriales, 1 estenosis pulmonar, 1 "ostium primum", 4 comunicaciones interventriculares, 1 comunicación interauricular, 1 transposición arterial, 2 trilogías, 6 tetralogías, 3 pentalogías y 1 transposición de venas pulmonares.

Los valores extremos del  $\Delta P$  fueron  $-37^\circ$  y  $+75^\circ$  con una media de  $24^\circ$ .

El P-R fué normal en todos los casos.

El índice de Maoru<sub>2</sub> dió una media de 1.0, siendo menor de 1.0 en el 41% de los casos y mayor de 1.6 en el 1%. Un valor entre ambas cifras existía en el 46% de los casos.

El signo de Cabrera solo estaba presente en 3 casos.

La Ta era de 0 en el 91% de los casos y de 0.5 en el 9% restante. Su valor medio fué de 0.04.

E.- Sobrecarga auricular combinada.- 4 casos, dos de ellos con estenosis mitral congénita y otros dos con "ostium primum".

El eje osciló entre  $-15^\circ$  y  $+30^\circ$ , con media de  $+18^\circ$ .

El P-R era largo en un caso.

El índice de Maerus dió un valor medio de 1.4

3 de los casos tenían p difásica en V<sub>1</sub> con fase negativa más ancha. Los 4 tenían bifidismo de la P en alguna derivación. La anchura de dicha onda osciló entre 8 y 10 cts. de seg.

La onda Ta estaba presente en el 100% de los casos con valor medio de 1.

Podemos ver los rasgos electrocardiográficos de las distintas clases

de sobrecarga auricular derecha en las figuras 1,A (sobrecarga diastólica), 1,B (sobrecarga sistólica), 1,C (sobrecarga sistole-diastólica), 1,E (no sobrecarga) y 1,F (sobrecarga combinada).

### Discusión.

Al contrario de lo que ha sucedido con el EKG, las oscilaciones del AP en las cardiopatías congénitas no han sido exhaustivamente estudiadas. Ello tal vez ha sido debido a que se han estudiado en bloque los casos de cada tipo anatómico de cardiopatía congénita, sin relacionarlo con el tipo de sobrecarga auricular, lo que ha dado resultados dispares.

Según MARIN DE OLIVERA<sup>197</sup> el eje normal de la P está entre  $-30^{\circ}$  y  $+75^{\circ}$  y en la hipertrofia de aurícula derecha entre  $+30^{\circ}$  y  $+60^{\circ}$ , no encontrando dicho autor variaciones significativas en los distintos tipos de cardiopatías congénitas estudiadas. Tampoco lo encontró CABRERA<sup>47</sup>.

Nosotros habíamos ya visto<sup>261,263</sup> que el AP está más desviado a la derecha en los casos con sobrecarga sistólica o sistole-diastólica de aurícula derecha que en aquellos otros con sobrecarga diastólica o sin sobrecarga de dicha cámara. Nuestros resultados actuales corroboran dicho hallazgo: vemos, en efecto, que el AP es de  $+45,5^{\circ}$  en la sobrecarga diastólica de aurícula derecha, de  $+31^{\circ}$  en la sistólica, de  $+35^{\circ}$  en la sistole-diastólica, de  $+24^{\circ}$  en los casos sin sobrecarga y finalmente de  $+48^{\circ}$  en los con sobrecarga auricular combinada.

Vemos, pues, que la desviación axil derecha del  $\Delta P$  es un rasgo de sobrecarga sistólica de aurícula derecha, mientras que una pequeña desviación axil izquierda existe en la sobrecarga diastólica y un poco mayor en la sobrecarga auricular combinada..

Aunque la hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho pueden jugar un papel en la desviación axil del  $\Delta P$ , al obligar a rotar a la masa auricular, para adaptarse a los cambios de posición de la ventricular, probablemente el principal factor en la desviación del  $\Delta P$  lo juega la clase anatómica de hipertrofia de aurícula derecha: la ~~anatómica~~ dilatación de aurícula derecha produciría un mayor desplazamiento hacia la izquierda de miocardio auricular, con consiguiente emigración hacia la izquierda del  $\Delta P$ , un grado menor de lo que ocurre si a la hipertrofia de aurícula derecha se añade la de aurícula izquierda<sup>17</sup>; en cambio la hipertrofia pura de aurícula derecha daría desviación axil derecha por predominar los vectores derechos sobre los izquierdos y no estar desplazados los primeros hacia la izquierda.

El alargamiento del P-R se ha descrito frecuentemente en algunos tipos de cardiopatías congénitas (como la comunicación interauricular e interventricular), explicándose en ellas por factores anatómicos (ver parte III, capítulos 1, 3 y 8). No obstante, nosotros ya habíamos visto anteriormente<sup>261</sup> que solo se encuentra P-R largo en casos con sobrecarga sistólica de aurícula derecha, independientemente de la anomalía que la produzca.

En la serie actual encontramos un P-R normal, para frecuencia y edad, en todos los casos sin sobrecarga o con sobrecarga diastólica de aurícula derecha, largo en 4 casos de sobrecarga sistólica (de un total de 17), 1 de sobrecarga sistole-diastólica (de un total de 5) y 1 de sobrecarga combinada (de un total de 4). En elate, pues, que el alarga-

miento del P-R, más que signo de un determinado tipo de cardiopatía congénita, lo es de sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

Veremos más abajo que se piensa que en la hipertrofia de aurícula derecha el estímulo tarda más de lo normal en llegar al nódulo aurículo-ventricular, puesto que para ellos tiene que recorrer una aurícula derecha hipertrofiada o dilatada. De nuestros datos se infiere que la dilatación de aurícula derecha no debe jugar papel de importancia en la lentitud de dicho viaje del estímulo a su través y sí la hipertrofia de las fibras auriculares. De nuevo se plantea aquí el problema de la existencia de vías específicas para la conducción transauricular de que ya hablamos en el capítulo anterior.

No podemos en el momento actual explicar a qué se deba esta prolongación del P-R. Quede solo consignada como rasgo de sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

El índice de Macrus<sup>187</sup> se obtiene dividiendo la anchura de la P por la longitud del segmento P-R (segmento entre el fin de la P y el comienzo de la R), ambos datos en etc. de seg. MACRUS cree que, dado que la primera parte de la P proviene de la despolarización de la aurícula derecha y la segunda de la izquierda y que el P-R representa el tiempo de difusión del estímulo al viajar entre los nódulos sinauricular y aurículo-ventricular, si hay hipertrofia de aurícula derecha no habrá ensanchamiento de la P y sí prolongación del tiempo P-R, por hallar el estímulo dificultado el paso entre los dos nódulos; si dividimos ambos datos, el cociente será menor de 1.0. En cambio, en los casos de hipertrofia de aurícula izquierda, la P será ancha y el P-R normal; al dividir ambos datos, el índice será mayor de 1.6.

En nuestros casos el índice de Macrus dió una media de 1.3 en la sobrecarga diastólica, 1.2 en la sistólica, 1.1 en la sistole-diastólica

1.0 en los casos sin sobrecarga y 1.4 en la sobrecarga combinada. Ya estos datos parecen indicar que el índice debe tener poco valor. Pero es que que además, considerando los datos individuales vemos que un valor menor que 1.0 (que sería indicativo de hipertrofia de aurícula derecha) solo se obtuvo en un 17% de los casos con sobrecarga diastólica de aurícula derecha, un 35% de los con sobrecarga sistólica, ninguno de los con sobrecarga sistole-diastólica, obteniéndose en cambio en 41% de los sin sobrecarga y 20% de los con sobrecarga combinada.

Vemos, pues, que el índice de Macrus, al menos en el campo de las cardiopatías congénitas, es de poco valor como rasgo de hipertrofia auricular derecha.

El signo de Cabrera consiste <sup>197</sup> en la existencia de una P difásica + - en  $V_1$  con una rápida deflexión intrínseca entre dos picos acuminados. Un grado más avanzado de este signo es el llamado seno de FURSH <sup>197</sup> consistente en una P totalmente negativa en  $V_1$  que vuelve a la línea isoelectrica por un segmento rápido. Ambos signos se deben a la rotación hacia adelante y ligeramente a la izquierda de una aurícula derecha muy dilatada, lo que da lugar a que la dirección de la e fuerzas vectoriales de aurícula derecha haya de  $V_1$ . En tal situación la derivación  $V_2$  o a veces incluso la  $V_3$ , llega a ser la proyección perpendicular del centro eléctrico auricular, enfrentando al núcleo sinoauricular. En esta derivación se recogerá una onda P alta y picuda. Esta transición brusca de una P difásica en  $V_1$  a alta en  $V_2$  servirá de diagnóstico diferencial con la P mitral.

Como habíamos visto en otro lugar <sup>261</sup> el signo de Cabrera puede considerarse rasgo de sobrecarga sistólica de aurícula derecha. En efecto, lo hemos encontrado solamente en un 17% de los casos con sobrecarga diastólica y en un 13% de los sin sobrecarga de aurícula derecha, mientras que estaba presente en un 41% de los con sobrecarga sistólica y en un 20% de los con sobrecarga sistole-diastólica.

El hecho de existir signo de Cabrera en algún caso de sobrecarga diastólica de aurícula derecha y muy frecuentemente en la sobrecarga sistole-diastólica podría indicar que un factor predisponente en su presentación sea la dilatación de aurícula derecha, con excentricidad hacia la izquierda del vector cardíaco en el plano frontal, si bien superada a la existencia de hipertrofia auricular que magnifique dicho vector.

Finalmente, la presentación de una marcada onda Ta es asimismo (como también habíamos visto anteriormente<sup>261</sup>) rasgo de sobrecarga sistólica de aurícula derecha puesto que en nuestros casos con

- sobrecarga diastólica se presentó en 50% con media de 0.3
- sobrecarga sistólica en 88% , con media de 0.8
- sobrecarga sistole-diastólica en 100%, con media de 1.0
- sin sobrecarga auricular en 9%, con media de 0.04
- sobrecarga combinada en 100%, con media de 1.0

En el capítulo siguiente intentaremos ver la génesis de esta presentación de una Ta patológica en la sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

capítulo 3.- Significación hemodinámica de los rasgos de sobrecarga auricular derecha.



## Introducción.

En el capítulo anterior acabamos de ver que existen una serie de rasgos accesorios de sobrecarga sistólica de aurícula derecha que son la desviación axial derecha del eje de la P, el alargamiento del P-R, el signo de Cabrera y la presencia de una onda T<sub>a</sub> manifiesta.

Vamos a intentar ahora ver la significación hemodinámica de estos rasgos, correlacionándolos, como es lógico, con los signos hemodinámicos de sobrecarga sistólica de dicha cámara principalmente la presión del pulso de la onda "a" de aurícula derecha.

## Material y métodos.

Estudiamos aquí los mismos casos que en el capítulo anterior, es decir todos los de la serie menos los números 99 y 129, que presentaban respectivamente fibrilación y aleteo auricular.

Hemos estudiado en primer lugar aquellos casos que presentaban un alargamiento del P-R, por encima de las cifras correspondientes para frecuencia y edad. En dichos casos se estudió la altura de la onda "a" de aurícula derecha, en vistas a encontrar conclusiones patológicas de dicho alargamiento.

En segundo lugar hemos estudiado los casos que presentaban signo de Cabrera en derivación  $V_1$ , midiendo también en ellos la altura de la "a" de aurícula derecha.

Después hemos medido el voltaje de la onda T<sub>a</sub> en derivación II en todos los casos, agrupándolos en 4 grupos, según que dicho voltaje fuera de 0, 0.5, 1 ó 1.5 decimilivoltios. En todos los casos se estudió simultáneamente la altura de la P en la misma derivación, la presión diastólica del ventrículo derecho y la altura de la "a".

Finalmente se intentó obtener una correlación entre la altura de la "a" y el eje de la P.

## Resultados.

A.- Alargamiento del P-R.- El P-R estaba por encima de las cifras correspondientes para su frecuencia y edad en 6 casos (casos 9, 10, 24, 91, 118 y 136). La onda "a" se pudo medir solo en tres de ellos (casos 9, 24 y 91), midiendo 2, 2 y 12 mm. Hg, respectivamente.

El corto número de casos en que se pudo medir dicha onda nos impide obtener una correlación de valor. No obstante vemos que incluso en ellos la onda "a" tiene tendencia a ser alta, puesto que en dos fué de 2 mm. de Hg (cifra superior a la media normal de nuestros casos) y en el tercero de 12 mm. Hg, cifra altamente patológica.

B.- Signo de Cabrera.- El signo de Cabrera se presentó en 15 de nuestros casos (casos 10, 11, 13, 17, 18, 23, 49, 68, 72, 81, 91, 93, 101, 116 y 138). La onda "a" de aurícula derecha se pudo medir en 10 de ellos, teniendo un valor medio de 4 mm. Hg, cifra claramente alta, de acuerdo con nuestros resultados anteriores. Individualmente dicha onda fué de 1 mm. Hg en un caso, de 1.5 en uno, de 2.0 en uno, de 2.5 en uno, de 3.0 en tres, y de 5, 7 y 12 en los tres restantes.

C.- Onda Ta.- Como dijimos antes hemos dividido los casos en 4 grupos según que la onda Ta de derivación II fuera de 0, 0.5, 1 ó 1.5 mm.

Tabla VIII.

Caso	$P_{II}$	Pres. diast.VD	"a"
8	0	0	
20	2	3	2.5
23	2	0	1.0
26	1.5	5	3
32	1	2	2
35	-1.5	4	2
39	1.5	0	3
53	1.5	2	3
54	1	1	1.5
55	1.5	2	
63	1.5	8	3
65	1.5	5	3
67	2	6	2
81	2	8	5
82	1.5	3	1.5
102	1	-2	
109	2	4	5
111	2	-1	3
113	1	-3	2
115	1	2	
121	4	3	3
134	1	-2	
137	1	1	
139	3	1	1

Tabla IX

Caso	P <sub>II</sub>	Pres. diast. VD	nan
11	2	0	2
29	3	2	1.5
68	1.5	6	3
72	2.5	0	
89	3	4	5
103	2.5	15	
105	2	0	
107	3	0	2
116	4	0	1.5
133	1.5	3	3

Tabla X

Caso	P <sub>II</sub>	Pres. diast. VD	"a"
9	2.25	15	2
13	4	3	
16	2	0	
17	3.5	-5	
18	3	7	
45	3	9	3
49	2	0	3
91	4	3	12
93	3	5	2.5
101	4	2	7
117	2.5	7	3
118	3	-1	
128	3		
132	1.5	2	4
136	1.5	2	
138	3.5	4	3

Tabla XI.

Caso	P <sub>II</sub>	Pres. diast. VD	"aw"
10	3.5		
24	3	2	2
37	3	2	

En la tabla VIII hemos consignado los datos del primer grupo: casos con  $Ta$  de valor 0 en derivación II. Como vemos en ella el grupo en cuestión estaba integrado por 25 casos. La P de derivación II solo en sendos casos midió 4 y 3 mm. respectivamente, no pasando en los demás de 2; su valor medio fué de 1.5 mm. solamente. La presión diastólica de ventrículo derecho osciló entre -3 y 8 mm. Hg con un valor medio de 2.1. La altura de la "a" de aurícula derecha osciló entre 1 y 5 mm. Hg, con un valor medio de 2.6.

En la tabla IX consignamos los datos del segundo grupo: casos con  $Ta$  igual a 0.5 mm. en derivación II. Este grupo estaba integrado por 10 casos. La P de derivación II osciló entre 1.5 y 4 mm., con una media de 2.5. La presión diastólica de ventrículo derecho entre 0 y 15 mm. Hg, con media de 3. La altura de la "a" entre 1.5 y 5, con media de 2.6 mm. Hg.

En la tabla X están los casos con onda  $Ta$  de 1 mm. de altura en derivación II. Son 16 casos. La P de derivación II osciló entre 1.5 y 4 mm, con media de 3. La presión diastólica del ventrículo derecho entre -5 y 15, con media de 3.5. La altura de la "a" entre 2 y 12 con media de 4.4 mm. Hg.

Finalmente en la tabla XI están los datos de los casos con onda  $Ta$  igual a 1.5 mm. en derivación II. Son solo tres casos. La P de derivación II fué de 3.5, 3 y 3 mm. La presión diastólica del ventrículo derecho solo se pudo medir en dos casos y en ambos era de 2 mm. Hg. La "a" solo en uno siendo de 2 mm. Hg.



D.- Eje de la P.- Se intentó encontrar una correlación entre el valor del AP y la altura de la "a". Se vió que no existe relación entre ambos parámetros.

### Discusión.-

El eje eléctrico auricular guardó en nuestros casos mala relación con la altura de la "a" de aurícula derecha. En cambio, la existencia de signo de Gabrera se asoció a hipertrofia hemodinámica de aurícula derecha a juzgar por la media de 4 mm. Hg que presentaban los casos con signo de Gabrera de valor de la presión del pulso de la onda "a" de aurícula derecha.

Los datos del P-R prolongado como signo de hipertrofia y sobrecarga sistólica de aurícula derecha, son poco numerosos para poderlos dar valor estadístico.

Atención especial merecen los datos relativos a la presencia de onda Ta marcada.

Ya vimos en el capítulo anterior que la presentación de onda Ta se relacionaba con el tipo de sobrecarga de aurícula derecha. Aquí hemos correlacionado la presencia y altura de la Ta con 4 parámetros: la P de derivación II, la presión diastólica de ventrículo derecho y la altura de la "a" de aurícula derecha.

Hemos visto que:

1.- En casos con onda Ta de valor 0 en derivación II, la P de la misma derivación mide 1.5 decimilivoltios, la presión

diastólica del ventrículo derecho 2.1 mm. Hg y la "a" de aurícula derecha 2.6 mm. Hg, todos estos valores de media.

2.- En los casos con onda Ta de 0.5 decimilivoltios en derivación II, la P de dicha derivación media 2.5 decimilivoltios por término medio, la presión diastólica del ventrículo derecho 3 mm. Hg y la onda "a" 2.6 mm Hg.

3.- En los casos con onda Ta de 1 decimilivoltio, los valores medios de dichos parámetros eran 3 para la P, 3.5 para la presión de ventrículo derecho y 4.4 para la altura de la "a", datos ya completamente patológicos.

4.- Finalmente los casos con Ta de 1.5 mm. en derivación II, tenían una P de 3.2 en la misma derivación, siendo los otros datos incompletos para permitir su enjuiciamiento.

Se ve, pues, claramente que la onda Ta guarda relación con la P, con la presión diastólica del ventrículo derecho y con la altura de la "a", siendo probablemente patológica una onda Ta igual o mayor de 1 mm. en derivación II, e inocente una onda igual o menor de 0.5 mm.

Es clásica la importancia de la onda Ta en el cor pulmonale<sup>233</sup>. Nuestros hallazgos indican su importancia también en las cardiopatías congénitas como rasgo de hipertrofia sistólica de aurícula derecha.

la Ta fue<sup>124</sup> ya conocida y nombrada por HERRING en 1912.

Un ligero desplazamiento del P-R ocasionado por la onda Ta existe<sup>124</sup> en un 95% de las personas normales, desplazamiento que alcanza a lo sumo 0.8 mm. en derivación II. Existe una clara relación entre la presentación de onda Ta y la frecuencia cardíaca ya que<sup>124</sup> la onda Ta no se presentaría nunca por debajo de

70 latidos por minutos en un corazón normal, existiendo siempre por encima de 90 latidos por minutos en la misma circunstancia. También se relaciona con la frecuencia cardíaca la profundidad del desplazamiento de la  $Ta$ , desplazamiento que es<sup>124</sup> de 0.15 mms. de media para una frecuencia cardíaca entre 70 y 80 latidos por minuto, de 0.23 mms. para una frecuencia entre 80 y 90 y constante de 0.5 mms. entre 90 y 120, todo ello para corazones normales.

Hay igualmente una clara relación entre la altura de la P y la representación y profundidad de la  $Ta$  en corazones normales<sup>124</sup> encontrándose en un 80% de los casos y con un valor medio de 0.365 mms para una P de 2.0 mms en derivación II; en el 33% de los casos y con un valor medio de 0.06 si la P es de 0.5. Igual relación directa guarda con el área de la P y con el parámetro área de P/ minuto. No se relaciona en cambio con la edad del sujeto.

Sabemos que la onda  $Ta$ , también llamada  $P\delta$  es la onda de repolarización auricular, similar a la onda T para los ventrículos. Esta onda nos se puede normalmente visualizar totalmente por estar oculta por el complejo de despolarización ventricular. En los bloqueos aurículoventriculares se puede ver dicha onda con toda claridad. Lo que vemos en los restantes casos no es en realidad la onda  $Ta$ , sino el desplazamiento del espacio P- $Ta$ , pero para mayor claridad lo hemos denominado onda  $Ta$ .

Es también conocido que el gradiente auricular es igual a 0, al contrario de los que sucede para los ventrículos. Esto quiere decir que las áreas eléctricas limitadas por las ondas P y  $Ta$

son iguales y de signo contrario. Es claro que para mantener en 0 el gradiente atrial, la  $\dot{V}_a$  debe llevar una evolución igual, aunque de signo inverso que la  $P$ . Los cambios de la  $\dot{V}_a$  serán por lo tanto paralelos a los de la  $P$  y si la altura de ésta indica sobrecarga sistólica de la aurícula derecha, como vimos en el capítulo 1 de esta parte, la profundidad de la  $\dot{V}_a$  será rasgo de dicha sobrecarga, guardando relación con los signos hemodinámicos de la misma, puesto que también la guarda la  $P$ .

**II.**

**SOBRECARGAS DE VENTRICULO DERECHO**

**capítulo 1.- Imágenes electrocardiográficas y hemodinámicas.**

## Introducción.

No pretendemos hacer una completa revisión histórica del problema de las sobrecargas de ventrículo derecho. Nos limitaremos a revisar los conceptos de CABRERA y de DONGELOT, conceptos que nos van a servir de hipótesis de trabajo en este capítulo.

CABRERA y MONROY distinguieron en 1952 <sup>49,50</sup> dos clases distintas de sobrecarga ventricular, tanto del ventrículo derecho como del izquierdo. Limitándonos al derecho, único que aquí nos interesa, su sobrecarga diastólica se produciría en aquellas anomalías que sobrecargan al ventrículo aumentando el volumen de llenada y se caracterizaría por la existencia del llamado

bloqueo incompleto de rama derecha, es decir por la existencia de un tipo *rsR'* en precordiales derechas; la sobrecarga sistólica de ventrículo derecho se encontraría en las anomalías que los sobrecargan aumentando la resistencia contra la que tiene que luchar durante el sístole y se cara esterigaría por la presencia de un complejo fuertemente positivo en las derivaciones precordiales derechas con *r* negativa en las mismas.

Prototipo de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho sería la comunicación interauricular; de sobrecarga sistólica la estenosis pulmonar valvular.

En contra de esta clasificación de las sobrecargas ventriculares podría argüirse que en ambas el factor de sobrecarga ventricular debe ser el aumento del volumen diastólico, en la diastólica directamente, en la sistólica, indirectamente por que el aumento de resistencia sistólica provoca un remanente sanguíneo intraventricular, y que en ambas el mecanismo de compensación se verificaría al entrar en juego la ley de starling, para compensar este aumento del volumen diastólico.

No obstante CABRERA y MONROY creen<sup>49</sup> que la ley de starling no debe ser el único factor de compensación cardíaca puesto que, a igual longitud de fibra, un incremento de la carga determina un aumento del trabajo, dando una curva similar a la del fenómeno de starling, si bien de pico más precoz y menos alto. Existe, pues, un intervalo -primera parte de la curva- en el que el músculo puede realizar mayor trabajo al aumentar la carga. Esto demostraría que hay factores diferentes a la ley de starling en la sobrecarga sistólica ventricular.

Radiológicamente y sobre todo angiocardiográficamente,



hay también una clara diferencia entre ambos tipos de sobrecarga ventricular tanto derecha como izquierda, caracterizándose la diastólica por un franco predominio de la dilatación.

DONGELOT y cols. describen<sup>73</sup> tres tipos distintos de sobrecarga de ventrículo derecho que llaman "surcharges", "barrage" y "adaptation", tipos electrocardiográficos que tendrían una clara y distinta significación hemodinámica. Los dos primeros tipos se corresponden con las sobrecargas diastólica y sistólica de Cabrera; el único dato importante que añaden es la transmisión hacia la izquierda de la imagen de sobrecarga en "barrage" de ventrículo derecho, transmisión tanto más amplia cuanto más importante la sobrecarga. El tipo de adaptación se encontraría en aquellas anomalías en las cuales el ventrículo derecho debe adaptarse a una situación hemodinámica anómala, para lo cual debe hipertrofiarse hasta un determinado punto; en este momento se ha producido la adaptación. El prototipo de cardiopatía congénita con sobrecarga ventricular derecha de tipo adaptación es el complejo de Jallot; en él el ventrículo derecho está sometido a sobrecarga debido fundamentalmente a la estenosis infundibular, hasta que logra igualar las presiones del ventrículo izquierdo, momento en el cual la comunicación interventricular disfunciona de derecha a izquierda sirviendo de válvula de escape y haciendo que el ventrículo venoso quede sometido a un régimen de presiones sistémico. La imagen electrocardiográfica de este tipo de sobrecarga ventricular se caracterizaría por la existencia de una

R alta en derivación  $V_1$ , desapareciendo este predominio de la R al pasar de  $V_1$  a  $V_2$ .

Más adelante veremos las explicaciones que se han invocado para explicar la génesis de estos tipos electrocardiográficos.

#### Material y métodos.

De los 56 casos de que se compone esta tesis hemos separado

- los casos 99, 111 y 117 que deberían estar sufriendo una sobrecarga indeterminada hemodinámica de ventrículo derecho.
- los casos 23, 32, 55, 102, 134 y 137, en los que, juzgar por los datos hemodinámicos no existía sobrecarga de ventrículo derecho.
- los casos 54, 93, 139 y 143, en los que debía predominar la sobrecarga de ventrículo izquierdo.
- los casos 10 y 128 porque los datos hemodinámicos recogidos en ellos fueron incompletos.

Los casos restantes fueron divididos así;

A.- Sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.- Estudiamos bajo este encabezamiento aquellos casos en los que la presión del ventrículo derecho era menor de 30 mm. Hg y existía un cortocircuito arteriovenoso a nivel auricular o ventricular de al

menos un 33% del flujo pulmonar total, sin existir un cortocircuito venoarterial a dichos niveles.

B.- Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.- Agrupamos aquí aquellos casos con presión sistólica de ventrículo derecho mayor de 30 mm Hg y sin cortocircuito ni arteriovenoso, ni venoarterial a nivel auricular o ventricular.

C.- Sobrecarga sistolo-diastólica de ventrículo derecho.- En este apartado estudiaremos los casos con presión sistólica de ventrículo derecho mayor de 30 mm. Hg y con cortocircuito arteriovenoso interauricular o interventricular mayor de un 33% del flujo pulmonar total.

D.- Sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho.- Estudiamos finalmente aquí los casos con presión ventricular sistólica derecha mayor de 30 mm. Hg y con cortocircuito venoarterial interventricular.

En cada uno de los casos se estudió en el electrocardiograma la imagen de las derivaciones AVR, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>4R</sub>, ésta en los casos en que había sido hecha dicha derivación.

Hemodinámicamente, y además de la cifra de presión sistólica ventricular derecha, así como la cuantía de los cortocircuitos arteriovenosos o venoarteriales, si presentes, se midieron el tiempo de aparición y de consecución del pico de la curva de presión ventricular derecha, así como la anchura de dicha curva, los tres parámetros en centésimas de segundo; se calculó finalmente el cociente pico/anchura de cada uno de los casos

## Resultados.

A.-- Sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.-- Nuestro material se compone de 8 casos; dos transposiciones de venas pulmonares, dos comunicaciones interauriculares por persistencia del "ostium secundum", tres comunicaciones interauriculares por persistencia del "ostium primum" y una comunicación interventricular sin hipertensión pulmonar (tipo Roger). Los resultados eléctricos y hemodinámicos están expuestos en la tabla XII.

Vemos que excluyendo el caso 63, con comunicación interventricular y posible hipertrofia ventricular izquierda, todos los casos presentaban una onda R' en derivación  $V_1$ ; en la mitad de los casos la imagen en dicha derivación fué rRr', uno tenía rRr', y dos rRr's'. Finalmente el caso 63 tenía imagen RS. De los siete casos con R' en derivación  $V_1$ , esta onda persistía en  $V_2$  en 5 casos y en otro había un tipo R en dicha derivación.

En AVR había un tipo QR en dos casos, qR en tres, QR en dos y rRr' en uno.

De esto se deduce que la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho da un tipo electrocardiográfico de rRr' en  $V_1$ , pudiendo existir como variantes los tipos rRr's' o rRr'. En  $V_2$  suele seguir existiendo onda R'. En AVR la imagen generalmente presente es QR.

Los datos hemodinámicos completos solo se consiguieron en

Tabla XII.

Caso	diag.	avR	V <sub>4R</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	Pres.	A-V	APAR.	Pico	Anch.	Eic/anch
8	TVP	QR		rSR's' rRs		30	60%				
16	0.1s	QR		rSR' RR's		25	62%	9	11	32	0.30
53	TVP	QR		rSR' rR'		26	33%	8	6	32	0.18
63	CIV	rSR' RS	RS	rs	rs	27	60%	10	6	28	0.21
116	CIA	QR		rSR' RR'		23	72%	12	8	40	0.20
132	0.1s	QR		rSR's' rs		30	+	8	20	40	0.50
133	CIA	QR		rSR' rSR's' 20		33%		8	14	36	0.36
136	0.1s	QR		rSR' R		22	60%	9	7	44	0.15

Tabla XIII.

Case	Diag.	aVR	V <sub>4R</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	Pres. A-V	Apar.	Pico	Anch.	Pic/anch
9	Tril.	qR		rr's	rr's	82		14	40	0.35
20	EP	qR		R	Rs	95	4	16	32	0.50
24	EP	qR		R	rs	100	6	20	40	0.50
29	Tril.	rSR'	rr'	rr's	rs	100	6	5	24	0.20
37	EM	qR	R	rr'	RS	50		8	24	0.23
49	Tril.	qR	rSR'	rr'	rs	100	8	16	32	0.50
65	Tril.	qR	rr'	rr'	RS	108	8	12	36	0.33
101	EP	qR		qR	rr's	180		20	36	0.55
103	EM	qR		R	R	130				
121	Tril.	QS		R	Rs	115	8	16	28	0.55

Table XIV.

Case	Diag.	SVR	$V_{4R}$	$V_1$	$V_2$	Pres.	A-V	Apar.	Pico	Apex.	Pic/unch.
17	CIV	rSR'	rSR'	rSR's'	RR's	100	60%	7	18	30	0.60
18	TVP	qR'		qR	R	50	75%	4	20	42	0.47
26	Tril.R			RS	RS	115	58%	4	9	32	0.28
81	O.19	QR	rSR's'	rSR's'	RS	33	73%	6	16	44	0.36
105	CIA	QR		qR	qR	72	88%	6	28	42	0.66
109	CIA	QR		rSR'	rSR'	44	60%	8	20	40	0.50
113	CIV	QR		qR	R	108	68%	8	16	36	0.44
115	CIA	rSR'		rSR's'	RS	49	41%	6	20	48	0.41
129	CIA	QR		rSR'	rSR'	36	50%	8	24	40	0.60
138	CIA	QR		qR	rSR'	49	86%	9	8	36	0.22

Tabla IV.

Case	diag.	aVR	V <sub>4R</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	Pres.	V-A	Apar.	Pico	Anch	Pico/anch
11	Penta	qR	qR	rR'	rS	90	48%	7	12	36	0.33
13	Tetra	qR		rSR'	rS	93	50%	7	5	34	0.14
35	Penta	qR		R	RS	95	69%	8	6	36	0.17
39	Tetra	qR	R	rR'	rS	90	45%	8	6	26	0.23
45	Tetra	rSR'	R	rR's	RS	95	30%	8	10	28	0.35
67	Penta	qR	rR'	RS	rS	105	48%		12	36	0.33
68	Tetra	qR		R	rS	128	51%	8	10	40	0.25
72	Tetra	qR	qR	qR	rS	110	52%	6	10	32	0.31
82	Penta	qR	R	rR'	RS	82	23%	10	14	36	0.36
89	Tetra	qR	rSR'	rSR'	rR's	88	10%	8	8	32	0.25
91	Tetra	qR	R	R	R	88	61%	10	4	36	0.11
107	Penta	qR		R	rS	100	10%	10	8	28	0.28
118	Tetra	qR		rSR'	rSR'	77	24%	8	22	36	0.61



siete casos. El tiempo de aparición de la curva de presión ventricular osciló entre 8 y 12 cts de seg. con un valor medio de 9.1 cts. seg. El tiempo de consecución del pico de la curva de presión ventricular osciló entre 6 y 20 cts. de seg., con una cifra media de 10.3. Finalmente el cociente Pico/Anchura de la curva de presión ventricular osciló entre 0.18 y 0.50, siendo 0.27 su valor medio.

B.- sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.- Nuestro material se compone de 10 casos, de los que 5 son trilogías, 3 estenosis pulmonares puras y 2 estenosis mitrales congénitas.

Debemos separar las 5 trilogías, que posiblemente funcionen de manera distinta (la comunicación interauricular puede servir de escape hacia aurícula izquierda).

Estudiando los otros 5 casos vemos que los tres que tenían presiones intermedias tenían un tipo R en  $V_1$ , mientras el caso con presión baja tenía un tipo  $rr'$  y el con presión alta uno  $qR$  en la misma derivación. La R alta seguía existiendo en  $V_2$  en cuatro casos y baja en el quinto. Una s apareció en esta derivación en dos de los casos; una S en otros dos.

En AVR había  $qr$  en un caso,  $QR$  en otro y  $qR$  en los tres restantes.

En cambio las cinco trilogías mostraban unas imágenes electrocardiográficas algo diferentes, ya que en cuatro casos había un  $rr'$  en  $V_1$  (dos de ellos con s ó S) imagen que en  $V_2$  seguía en un caso y pasaba a  $RB$  y  $RS$  en dos y uno respectivamente. El 5º caso tenía R en  $V_1$  con  $Rs$  en  $V_2$ .

En AVR la imagen de los casos de trilogía fué variable con tendencia a qR.

Resulta pues, en conclusión, que la sobrecarga sistólica de ventrículo derecho tiene un tipo R en  $V_1$  (qR en los casos avanzados?); en  $V_2$  continua la R apareciendo una s ó S en AVR hay qR.

Los casos con trilogía presentan el tipo rR' en  $V_1$  con rR en  $V_2$ , debido posiblemente al funcionamiento de la comunicación interauricular en dirección derecha-izquierda (todos los casos tenían desaturación arterial)

Hemodinámicamente el tiempo de aparición de la contracción ventricular solo se pudo medir en 6 casos, oscilando en ellos entre 4 y 8 cts de seg. El tiempo de consecución del pico de dicha curva de presión ventricular derecha osciló entre 5 y 20 cts. de seg., con un valor medio de 14. El cociente entre el tiempo del pico y la anchura de la curva osciló entre 0.20 y 0.55, con un valor medio de 0.42.

Pero si separamos los casos de tipo rR' en  $V_1$ , tendremos un tiempo de aparición de 6 cts. de seg., un tiempo de consecución del pico de 18 y un cociente pico/anchura de 0.32; mientras que los casos con tipo rR' tienen unos valores de 7.3, 11 y 0.34 respectivamente para dichos tres parámetros (Ver tabla XIII)

#### G.- Sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho.-

Nuestro material se compone de 10 casos, entre los que había cinco comunicaciones interauriculares por persistencia del "ostium secundum", una por persistencia del "ostium primum",

dos comunicaciones interventriculares del tipo Riscmenger, una transposición de venas pulmonares y una trilogía. (tabla XIV)

Cinco de los casos mostraban una imagen electrocardiográfica de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, según los resultados del parágrafo anterior, tres de sobrecarga sistólica de dicha cámara, uno mixta (qR en  $V_1$  y rSR' en  $V_2$ ).

Excepto el caso 17, en los demás la imagen de sobrecarga diastólica se encontraba en aquellos con presión sistólica de ventrículo derecho inferior a 50 mm. Hg; la sistólica en los con presión por encima de dicha cifra.

Finalmente el caso 26, una trilogía, tenía presión de 115, la más alta de todas, e imagen de R en aVR y RS en  $V_{1-2}$ .

Hemodinámicamente, el tiempo de aparición de la curva de presión ventricular osciló entre 4 y 9 cts. de seg., con un valor medio de 6.6; el tiempo de consecución del pico de dicha curva osciló entre 9 y 24 cts. de seg., con un valor medio de 17.8; el cociente pico/anchura de dicha curva osciló entre 0.22 y 0.66, con un valor medio de 0.45.

Los casos con imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho tenían unos valores medios de 7 cts. de seg. para el tiempo de aparición, 19.6 cts. de seg. para el de consecución del pico y 0.49 para el cociente pico/anchura. Los con sobrecarga sistólica tenían unos valores medios de 6 cts. seg., 21.3 cts. de seg. 0.52 respectivamente. Vemos que no hay diferencias significativas entre dichos dos grupos.

D.-- Sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho.-- Tenemos 13 casos, cuyos datos quedan expuestos en la tabla IV. Hay 8 tetralogías y 5 pentalogías de Fallot.

Podemos ver en dicha tabla que en derivación aVR había un tipo qR en 8 casos, QR en 3 casos, QR en uno y rRr' en otro. La derivación  $V_{4R}$  se realizó en 8 casos, mostrando R en cuatro, qR en dos y rR' y rRr' en los otros dos.

En  $V_1$  había un tipo rR' en cuatro casos (uno de ellos rR's), R en otros cuatro, rRr' en tres; de los que dos coincidían con un cortocircuito arteriovenoso interventricular de un 33%, el tercero de un 5%) qR en uno y RS en otro. En  $V_2$  había un rS en 7 casos, RS en tres, R en uno, rR's en uno y rRr' en el otro.

Resulta en conclusión que la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho muestra el siguiente patrón electrocardiográfico: predominio de qR en aVR; R ó qR en  $V_{4R}$ ; R o rR' en  $V_1$  y en alguna ocasión rRr' (casos con sobrecarga diastólica de ventrículo derecho); en  $V_2$  predomina el rS y en algún caso RS.

Los datos hemodinámicos demostraron que el tiempo de aparición de la curva de presión ventricular osciló entre 6 y 10 cts. de seg., siendo 8.1 cts. su valor medio. El tiempo de consecución del pico de presión máxima ventricular osciló entre 5 y 14 cts. de seg., con excepción del caso 118, cuyo tiempo de pico fué de 22 cts. de seg.; el valor medio de todos los casos fué de 9.7 cts. de seg. Finalmente, el cociente pico/anchura osciló entre 0.14 y 0.38 si exceptuamos también el caso 118 con un valor de 0.61; el valor medio de todos los casos fué 0.28.

Notemos que el tiempo de aparición de la curva de presión

ventricular derecha es mayor en estos casos que en los sometidos a sobrecarga sistólica o sistolodiastólica, pero menor que en los con sobrecarga diastólica; que el tiempo de conducción del pico es el menor de todos y que el cociente pico/anchura es igual que en la sobrecarga diastólica y mucho menor que en la sistólica o sistolodiastólica.

Estudiando independientemente los casos con distintas imágenes electrocardiográficas tenemos:

- $rR'$  en  $V_1$ : 4 casos; aparición, 8.2; pico, 10.5, cociente pico/anchura, 0.32
- $R$  en  $V_1$ : 4 casos; valores de 9, 7 y 0.20 respectivamente.
- $qR$  en  $V_1$ : 1 caso; valores de 6, 10 y 0.31
- $RS$  en  $V_1$ : un caso; valores de 12 etc. de seg. para el pico y 0.33 para el cociente pico/anchura.
- $rSR'$  en  $V_1$ : tres casos; valores de 7.7, 11.7 y 0.33.
- $RS$  en  $V_2$ : 7 casos; valores de 7.6, 9 y 0.26
- $RS$  en  $V_2$ : 3 casos; valores de 8.7, 10 y 0.30
- $R$  en  $V_2$ : un caso; valores de 10, 4 y 0.11
- $rR's$  en  $V_2$ : un caso; valores de 8, 8 y 0.25
- $rSR'$  en  $V_2$ : un caso; valores de 8, 22 y 0.61.

De estos datos parece desprenderse que en  $V_1$  la imagen  $R$  es más avanzada que la  $rR'$  como signo de sobrecarga de adaptación y que también lo es en  $V_2$  la  $RS$  más que la  $RS$ . El número de casos de los otros tipos electrocardiográficos es escaso para sacar conclusiones respecto a ellos.

En la figura 2,A pueden verse los rasgos electrocardiográficos de la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho; en la 2,B los de sobrecarga sistólica; en la 2,C, los de sobrecarga sistolodiastólica; en la 2,D los de sobrecarga de ventrículo derecho de tipo adaptación; en la 2,E los de un caso sin sobrecarga de ventrículo derecho y en la 2,F los de otro caso con sobrecarga biventricular (ver capítulo 2 de esta misma parte). Paralelamente podemos ver los datos hemodinámicos de los distintos tipos de sobrecarga de ventrículo derecho; en la figura 2,G la sobrecarga diastólica, en la 2,H la sobrecarga sistólica y en la 2,I la de adaptación.

### Discusión.

Nuestros resultados nos permiten aseverar la verosimilitud de las teorías de CABRERA y de DONGHIOT sobre las sobrecargas del ventrículo derecho, teorías que hemos utilizado en este capítulo a título de hipótesis de trabajo.

Hemos podido en efecto ver que existen distintas clases de sobrecarga ventricular derecha;

La sobrecarga diastólica de ventrículo derecho se caracteriza por la existencia de una onda R' en derivación  $V_1$  (generalmente el tipo electrocardiográfico presente en dicha derivación es  $rR'$ , pudiendo ser  $rR'$  o  $rR's'$ ). Hemodinámicamente esta sobrecarga se caracteriza por alargamiento del tiempo de aparición de la curva de presión de ventrículo derecho en relación con la aparición de la actividad eléctrica ventricular, y un corto tiempo de consecución del pico de presión máxima de dicha curva de presión ventricular.

La sobrecarga sistólica de ventrículo derecho tiene imagen R o qR en  $V_1$ , Rs o RS en  $V_2$  y qR en AVR. Hemodinámicamente su tiempo de aparición es corto mientras que está muy alargado el de consecución del pico, cuyo valor es casi la mitad del la anchura total de la curva de presión ventricular, curva que presenta así la forma de un triángulo isósceles.

La sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho presenta una imagen electrocardiográfica de sobrecarga diastólica hasta una presión de 50 mm. Hg, por encima de la cual aparece la imagen de sobrecarga sistólica. Hemodinámicamente todos los casos de este grupo se comportan como sobrecarga sistólica.

Finalmente la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho está presente cuando dicha cámara tiene una válvula de escape (válvula que nuestros resultados hacen pensar que puede estar indistintamente a nivel auricular o ventricular), que le evita una sobrecarga excesiva una vez que su presión llega a alcanzar la sistémica. Su imagen electrocardiográfica es: en  $V_1$

$rR'$  en los casos medios y  $R$  en los extremos; en  $V_2$   $rS$  (y tal vez  $R$  en los extremos). Homodinámicamente se caracteriza este tipo de sobrecarga ventricular derecha por un tiempo de aparición corto de la curva de presión ventricular y un tiempo de consecución del pico de presión máxima de dicha curva apáusicamente acortado; la curva de presión ventricular derecha tiene así imagen rectangular.

Vamos a ver ahora las teorías aducidas para explicar la génesis de los distintos tipos de sobrecarga ventricular derecha;

#### A.- Sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.- Como

hemos visto en los párrafos anteriores, y de acuerdo con los hallazgos de CABRERA<sup>47,49,50</sup>, el tipo de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho corresponde al llamado bloqueo incompleto de rama derecha es decir al  $rSR'$  de precordiales derechas.

Se dice que el bloqueo de rama derecha es incompleto si la anchura del QRS oscila entre 0.10 y 0.12 segundos. No se debe llamar a esta imagen electrocardiográfica bloqueo incompleto de rama derecha puesto que, probablemente, como veremos más abajo no se trata de un verdadero bloqueo y porque la imagen característica es el  $rSR'$ ; independientemente de la anchura del complejo ventricular (ver parte III, capítulo 1).

Dejando aparte antiguas teorías como la de FAHR<sup>49</sup> que pensaba que el bloqueo se produciría por incremento de las vías de conducción al dilatarse las cavidades derechas, la de ROSENBLUTH<sup>49</sup> que creía que, siendo la conductibilidad, tanto en el



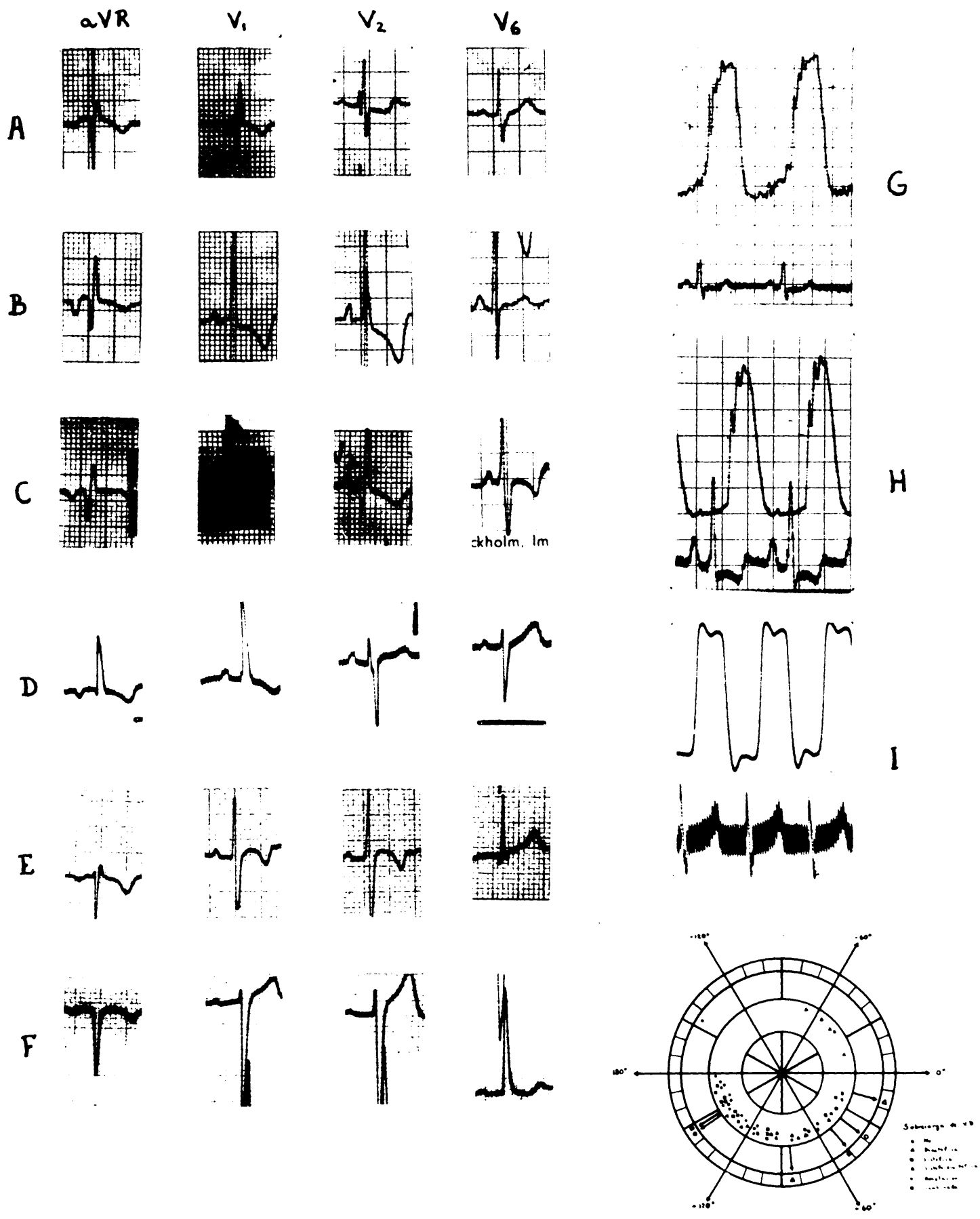


Fig 2

J

nervio como en el músculo, proporcional al área de corte. la dilatación de las cavidades al disminuir ésta decrecería aquélla, o la de WILSON, ROSENBAUM y JOHNSTON<sup>142</sup> que lo creían debido a una decrecida densidad de las uniones Purkinje-músculo, a causa de la dilatación de las cámaras cardíacas, la mayoría de los autores defienden hoy día la teoría de cristal. WALKER y cols. definieron claramente esta teoría en 1956<sup>120</sup>. Se apoya en los siguientes hechos<sup>120</sup>:

1.- Existen tres vectores principales de activación de la masa ventricular: el primero correspondería al tabique y se inscribía de izquierda a derecha, el segundo a la pared ventricular, sería suma de los vectores murales derecho e izquierdo y lo haría hacia adelante, abajo y a la izquierda; el tercero sería el basal, correspondería a la despolarización de la parte basal de ambos ventrículos, sobre todo del derecho y se dirigiría hacia adelante, arriba y a la derecha.

2.- Si en individuos normales colocamos el electrodo unipolar precordial en los puntos de rechos del segundo espacio intercostal, obtenemos frecuentemente una imagen electrocardiográfica  $rR'$ , lo cual se debería a recogerse en dichos puntos el vector basal a que antes aludíamos.

3.- Trazos de  $rR'$  se han obtenido por KOSSMANN, por medio del electrocardiograma intracavitario, colocando el catéter bien en aurícula derecha, b en en ~~ventrículo~~ arteria pulmonar, pero no cuando el catéter se halla situado en el ventrículo derecho. Esto indicaría que el factor muscular responsable de la génesis de la onda  $R'$  es tal que su actividad puede verse desde la aurícula y la pulmonar, pero no desde el ventrículo derecho.

4.- Por otra parte tanto BORN-PALLARES como PRINGSAL piensan (ver más abajo) que esto se altera el ECG por la hipertrofia de aquellas partes de la musculatura ventricular que no reciben terminaciones de Purkinje.

5.- Finalmente KILBERG ha visto que solo se hipertrofia en los casos de sobrecarga hemodinámica diastólica del ventrículo derecho la "crista supraventricularis". La crista supraventricularis es un fascículo muscular triangular, que en forma de V invertida se extiende desde la pared anterior del ventrículo derecho hasta el septum interventricular, separando junto con el fascículo arqueado de Testut las cámaras de entrada y salida del ventrículo derecho; se la llama también arco superior de Bachette, músculo compresor de la tricúspide de Gagey y espolón de Wolff. consta de una banda septal y una banda prietal. La "crista supraventricularis" es reliquia de la pared que separa en los estadios ontogénicos precoces el "sinus" del "sinus"<sup>255</sup>. su hipertrofia en los casos con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho se debe probablemente a la particular arquitectura del corazón derecho, estudiada detalladamente por GRANT<sup>123</sup>, cuyas cámaras de entrada y de salida forman un ángulo de 90°.

De todos estos datos deducen WALKER y cols.<sup>120</sup> que el tipo electrocardiográfico  $rR'$  se debe al incremento del vector basal, vector inscrito tardíamente como onda  $R'$ ; por la hipertrofia de la "crista supraventricularis", hipertrofia ocasionada por la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho. La di-

latación auricular derecha y la rotación horaria del corazón contribuirían a hacer más patente dicho vector, al dirigirse más hacia la izquierda y hacia abajo.

BRAUNWALD y cols.<sup>32,72</sup> creen que existen seis imágenes electrocardiográficas sucesivas de hipertrofia ventricular derecha, cuya diferencia se debería meramente a la distinta orientación del vector cardíaco en el plano horizontal. Son estas imágenes rSR' (imagen todavía normal), rSR'; rSR'; rR'; R y qR. La segunda y tercera de ellas corresponden a la sobrecarga diastólica ventricular derecha.

DICKENS y GOLDBERG<sup>71</sup> han hecho una correlación entre el RCG precordial y el endocárdico tanto en individuos sanos como en portadores de distintas cardiopatías congénitas. Han visto que en el grupo de personas sanas se encuentra una r'ó R' junta a la válvula pulmonar y que esta R' tanto como la de los casos con hipertrofia ventricular derecha coincide con la R' de un tipo rSR' en derivaciones precordiales derechas o con la R de un qR en las mismas derivaciones. Sus resultados demuestran que la activación normal de las distintas partes del corazón es la que expusimos más arriba y que la onda R' se debe a la despolarización del septum superior y de la parte conal del ventrículo derecho.

FIANDRA y cols.<sup>99</sup> han estudiado 24 enfermos portadores de un tipo electrocardiográfico rSR' en precordiales derechas. Han controlado radiológicamente la relación entre el área en que se recoge dicho tipo de trazado y la estructura cardíaca subyacente, viendo que ésta es siempre el cono de salida del ventrí-

culo derecho. Proponen que este tipo electrocardiográfico debiera ser llamado dilatación de la cámara de salida del ventrículo derecho o bien "hipertrofia del cono de la arteria pulmonar".

A similares conclusiones llega KLOUNT<sup>23</sup>, quien cree que se deben estudiar separadamente los tipos electrocardiográficos rSR' ó rSR' por una parte y el rSR' por otra, todos ellos con QRS de duración inferior a 11 cts. de seg. Los dos primeros serán típicos de hipertrofia del tracto de salida del ventrículo derecho; el último, con una onda r' menor de 5 mm. sería una variante del tipo normal, que llama tipo "crista" y se debería una despolarización retrasada de la "crista supraventricularis". Es frecuente que a continuación del cierre quirúrgico de una comunicación interauricular el tipo de hipertrofia del tracto de salida revierta dando lugar a un tipo crista, si la anchura del QRS es superior a 12 cts. de seg. se trataría ya de un bloqueo completo de rama derecha, al cual puede combinarse o deberse a hipertrofia ventricular derecha, hipertrofia que se puede sospechar si el vector de las primeras 6 u 8 cts. de seg. del QRS demuestra desviación axial derecha o si la altura de la R' en V<sub>1</sub> mide más de 15 mm. de

Según MYERS y otros<sup>288</sup> se puede hacer una diferenciación entre el tipo de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho y el bloqueo completo de rama derecha; en el primero la onda r dura menos de 2 cts. de seg., en el bloqueo de rama derecha dura más de 3 cts. de seg.

En el bloqueo experimental de rama<sup>34</sup> el ventrículo bloqueado se despolariza unas 4 cts. de seg. después del contralateral.

En cambio, normalmente<sup>34</sup> ambos ventrículos empiezan a contraerse casi simultáneamente, apareciendo la contracción del ventrículo derecho solamente 0.013 segundos después que la del izquierdo. BAHNWARD y cols.<sup>34</sup> han demostrado experimentalmente que los casos con hipertrofia ventricular derecha e imagen de bloqueo completo o incompleto de rama derecha no tienen un verdadero bloqueo de rama puesto que la aparición de la contracción ventricular es normal, a diferencia de los que sucede en los casos con bloqueo completo verdadero de rama derecha. Estudian dichos autores las diferencias anatómicas entre las dos ramas del fascículo de His, que son muy evidentes, pues mientras la derecha es larga y delgada, la izquierda es una banda ancha y corta que se divide junto a su origen en varios fascículos, algunos de los cuales hacen incluso proximalmente a la división del tronco común. Esto les hace pensar que la rama derecha debe ser mucho más vulnerable que la izquierda; en efecto, han encontrado que casos con imagen electrocardiográfica típica de bloqueo de rama izquierda, bloqueo que se demostraba por el cierre invertido de las válvulas sigmoideas, la aparición de la contracción ventricular izquierda no estaba, sin embargo retrasada, lo cual evidenciaba que el bloqueo era solo parcial.

VAN BOGAERT y cols.<sup>325</sup> han estudiado experimentalmente la transmisión a yocardio de los potenciales epicárdicos. creen que para que el corazón pueda transmitir sus potenciales necesita dos puntos de contacto con la pared esternocostal; el uno es fijo, el pedículo; el otro móvil, el contacto con la pared an-

terior del tórax. El pulmón es mal conductor, por lo que la conducción se verifica normalmente por los dos puntos anteriormente indicados: el primero está en contacto con el raquis, el segundo con la parrilla esternocostal, generalmente a nivel del latido apical, pero a veces también o predominantemente del latido ventrículo derecho. En sus experimentos, al envolver el corazón en caucho, dejando solamente el contacto del punto primero, el QRS perdía casi todo su voltaje. Si entonces ponían una mecha que uniera el corazón a la parrilla costal volvía a registrarse el QRS, pero según la situación de la mecha a nivel de su contacto cardíaco variaba la imagen de  $V_1$ , de manera que si la mecha estaba en la cara anterior del borde derecho del ventrículo derecho obtenían un RS (imagen normal en el perro), si en la base posterior del ventrículo derecho, un rSR'. Demuestran así que el punto de inserción o proximidad cardíaca a la pared costal es decisivo en la clase de imagen registrada en precordiales y que desde él (normalmente es el apex en el adulto, pero en algunos casos especiales, como el niño, tal vez sea fundamentalmente la cara anterior del ventrículo derecho) los potenciales se transmiten a la proximidad por continuidad. Las fuerzas eléctricas se reparten según líneas isopotenciales más o menos concéntricas al punto de contacto, decreciendo su magnitud al alejarse de él, disminución que depende de la calidad eléctrica del tejido conductor y la de interferencia con potenciales vecinos.

GOLDBERG y ROSENBERG han estudiado<sup>111,112</sup> la diferencia electro y vectocardiográfica entre hipertrofia ventricular derecha

y bloqueo de rama derecha. Recordar en primer lugar que la prueba de la existencia de hipertrofia ventricular derecha solo la puede dar la autopsia, puesto que el hecho de existir hipertensión en ventrículo derecho no exige que además exista hipertrofia de dicha cámara. Por otra parte la dilatación ventricular y la aproximación del ventrículo derecho a la pared costal distorsionan el trazado electrocardiográfico, como ya habíamos visto en el parágrafo anterior, exagerando los efectos eléctricos del ventrículo derecho; prueba de ello es que las variaciones respiratorias de la relación coracén /torso pueden hacer cambiar en sujetos normales la dirección de inscripción del vector ventricular en el plano horizontal. Además una hipertrofia ventricular derecha puede dar lugar a la presentación de bloques de rama derecha; en el animal de experimentación más leve trauma es capaz de producir este bloqueo; el cateterismo cardíaco venoso lo produce frecuentemente sin que el factor sea otro que la presión del catéter; un aumento de presión en cavidades derechas o de la presión telediastólica podría producir el mismo efecto.

Es interesante recordar que un tipo electrocardiográfico similar al de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho se presenta en los casos de la anomalía estructural conocida con el nombre de "pectus excavatum"<sup>86,183,194,331</sup>, juntamente con otros signos como la inversión de T en precordiales derechas y la de la P de V<sub>1</sub>. El cateterismo ha demostrado en algún caso<sup>185</sup> el efecto compresivo de la deformidad torácica sobre el ventrículo derecho, compresión que se reputa responsable de las alteraciones



electrocardiográficas, aunque la aproximación tóraco-cardíaca, en este caso por causa torácica en lugar de ventricular, puede jugar un importante papel al facilitar la recogida de potenciales ventriculares derechos.

Finalmente, y a manera de epílogo, vamos a decir unas palabras acerca de las teorías invocadas en la génesis de la imagen electrocardiográfica de bloqueo completo de rama derecha;

El grupo de SODI-PALLARES ha estudiado<sup>206, 208, 201</sup> la difusión de la onda eléctrica de activación ventricular en los casos experimentales de bloqueo de rama derecha. Han visto que extirpando la pared del ventrículo derecho en los casos con bloqueo completo de rama derecha, siguen existiendo en precordiales astillamientos del QRS, que por tanto no pueden ser debidos más que a la despolarización septal. Hay un astillamiento inicial, que atribuyen al salto de la onda de activación a través de la barrera septal que separaría ambas masas septales. Este salto en el septo sería para ellos lo más típico del bloqueo de rama derecha.

En individuos normales han visto que hay áreas de la superficie septal derecha que pertenecen al ventrículo izquierdo, áreas que generalmente se encuentran situadas a nivel de la superficie septal de la zona trabecular. La despolarización de estas zonas es por tanto más precoz que la del resto de la superficie septal derecha. Desde esta zona activada precozmente se efectuaría en los casos con bloqueo de rama derecha el salto hacia el resto de la superficie septal derecha. Este salto produciría un gran vector que iría desde la primera, ya despolarizada

a la segunda, no despolarizada y esto daría, según ellos, lugar a la imagen electrocardiográfica, tanto de cavidad cardíaca como de precordio.

SCHERR y cols. han encontrado<sup>280</sup> que normalmente el lugar donde empieza la despolarización septal izquierda está a medio camino entre la base y el apex en el septum central, junto a la ramificación de la rama izquierda del fascículo, punto desde el que se extiende sobre el endocardio inferior a un metro por segundo de velocidad y a través del grosor del músculo septal a una velocidad de 0.3-0.5 metros por segundo, avanzando desde endocardio a miocárdio. El lado derecho se excita unos 3 milisegundos más tarde, empezando la despolarización septal derecha en la base del músculo papilar anterior; el septo derecho posterior y superior se excita a medida desde la izquierda. En ambos lados de septo la activación es más lenta en la parte superior. Al igual que en la pared, la despolarización septal no sigue la dirección de las fibras musculares. La mayor parte del septum sufre una doble invasión, derecha e izquierda, siendo la izquierda la dominante en un 60%. Aunque no puede comprobarse, dichos autores creen que la red de Purkinje juega el papel de permitir la difusión rápida del estímulo; el sistema de Purkinje se extiende en todo el septum excepto dos pequeñas áreas cerca de la triángulo y la aórtica respectivamente y en estas zonas han demostrado la existencia de una baja velocidad de activación.

KENHAMER y PRINGETAL han estudiado<sup>158</sup> cómo se realiza la despolarización ventricular en los casos con bloqueo completo de rama derecha. Han encontrado que la cavidad del ventrículo

derecho da en estos casos una imagen R ó RS y solo hay un predominio de S si la rama del fascículo ha sido incompletamente cortada. Mientras tanto en epicardio se recoge un tipo RS con S mayor que en la cavidad. Por tanto la S epicárdica no puede resultar de la transmisión de la más pequeña S cavitaria. Las derivaciones intramurales, recogidas según la técnica de que hablaremos más abajo, dan un tipo RS, disminuyendo la altura de la R a medida que se avanza hacia cavidad. Habíamos visto en los párrafos anteriores que se pensaba que la R epicárdica del bloqueo de rama derecha sería por transmisión de los potenciales septales; en este caso dicha R epicárdica debería empezar simultáneamente con la cavitaria y ser menor que ella. Pero los autores supradichos han demostrado que la R epicárdica en el bloqueo de rama derecha empieza más tarde que la cavitaria y es menor que ella, siendo simultáneas ambas ondas si el bloqueo de rama es incompleto. Las derivaciones intraseptales les han demostrado que, al contrario de los que piensan SONN y cols. (ver más arriba), el septo solo es responsable de una pequeña positividad inmediatamente lindante con él, positividad que no se transmite a la cavidad. Finalmente sus experimentos demuestran que en el bloqueo de rama la despolarización mural se realiza de endocardio a epicardio, si bien debe hacerse por vías anormales sin pasar por la red de Purkinje, lo que sería responsable de la positividad cavitaria.

Finalmente AMER ha estudiado recientemente<sup>1,2</sup> la acción del septum interventricular, utilizando una técnica nueva de potenciales septales. Ha visto que la despolarización del sep-

tum izquierdo empieza en la parte central, desde donde se difunde hacia el apex y hacia la base, mientras que en el lado derecho empieza por encima y delante del músculo papilar anterior. Estos resultados confirman lo que se sabía sobre la despolarización septal (ver más arriba). Pero, utilizando su técnica de registro simultáneo han encontrado que las caras derecha e izquierda se despolarizan casi simultáneamente, habiendo a lo sumo 1 ó 2 milisegundos de diferencia entre ambas. El hecho de que los anteriores investigadores no hayan registrado esta simultaneidad se debería según AMER a que la zona despolarizada en los primeros milisegundos es muy pequeña en la cara derecha, mientras que es muy grande en la izquierda. Los hallazgos en el bloque de rama experimental corroboran la teoría de que parte del septo derecho se activa a través de la rama izquierda del fascículo.

PRINZMETAL y cols habían descrito dos clases de bloque incompleto de rama derecha, que llamaran segmental y difuso. ERICKSON cree<sup>91</sup> que ambos tipos son grado o distintos de la misma condición electrocardiográfica, cuyo sustrato anatómico es la alteración de la rama derecha del fascículo de His y no un bloque de arborización, como podía pensarse.

Hemodinámicamente, la imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho presenta unos rasgos normales<sup>336</sup>.

B.- Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.- como ya hemos dicho el tipo de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, usando la terminología de GABRERA, o sobrecarga en "be-

rrage", según la de DONGELOF se caracteriza por la existencia de una R alta en derivación  $V_1$  y en puntos situados a la derecha del esternón, imagen que avanza hacia los puntos izquierdos y que va seguida de una onda T invertida (T isquímica) en los mismos puntos; hay además prolongación de la deflexión intrínseca (ver capítulo 2).

El primer problema que ahora se nos plantea es el diagnóstico entre el tipo sistólico de sobrecarga ventricular derecha y el tipo infantil normal. Dos factores confluyen para hacer el tipo infantil semejante al de hipertrofia ventricular derecha; es el primero que al nacer el ventrículo derecho es tan grueso como el izquierdo, existiendo así en esa edad un predominio fisiológico del ventrículo derecho, predominio que va a desaparecer gradualmente; el segundo es un factor torácico, por estar en el niño el electrodo de  $V_1$  tan cercano a las ondas de activación ventricular derecha que su ángulo sólido positivo es mucho mayor que el ángulo sólido negativo extendido por la onda de despolarización de ventrículo izquierdo, registrándose así en  $V_1$  un efecto ventricular derecho exagerado. Esto se debe a que<sup>240</sup>:

- 1.- La razón corazón/peso total es mayor que en el adulto.
- 2.- El corazón está más próximo a la pared, no habiendo interposición pulmonar.
- 3.- La pared torácica es más delgada.
- 4.- Hay mayor superficie de contacto entre el ventrículo derecho y la pared torácica.

Se ha estudiado<sup>84</sup> la evolución al correr el tiempo del bucle vectorial del plano horizontal en los niños. Se ha visto

que en los dos o tres primeros días de vida el bucle se inscribe horariamente apuntando hacia adelante y a la derecha; en los días 4 al 23 el bucle empieza a orientarse en su posición inicial hacia la izquierda, siguiendo inscribiéndose horariamente; del día 25 al 39 cambia la morfología por aparecer una imagen en S, debida a que la parte inicial del bucle se inscribe ahora antihorariamente; más allá del día 40 va predominando cada vez más la parte inscrita horariamente y apuntando a la izquierda, para dar lugar progresivamente a la inversión total que caracteriza al VCG adulto.

Por otra parte YU ha estudiado el ECG de los niños de 0 a 4 años de edad<sup>348, a</sup> viendo que la R de AVR suele tener de media 1 ó 2 mm., la R de  $V_1$  es mayor que la S de la misma derivación por debajo de los 2 años, pero menos por encima; la R' existe inconstatemente siendo siempre menor de 3 mm. en  $V_{1-2}$  o igual o menor que 5 mm. en AVR cuando el tipo electrocardiográfico era rSr' ó rSR'; y que la T es siempre negativa en  $V_1$  y suele también serlo en  $V_{2-3}$  y más raramente en  $V_4$ .

Finalmente GINKLER<sup>352</sup> ha estudiado la evolución de la T de precordiales derechas durante las primeras 24 horas de la vida viendo que dicha onda es positiva, no negativizándose hasta los días 3-5; estos cambios de la T serían primarios y debidos a la hipertensión derecha, como lo demostró sondeando a 169 niños de menos de 1 año de edad con T positiva en derivación  $V_1$  y viendo que todos ellos tenían hipertensión ventricular. La persistencia de la positividad de T en derivación  $V_1$  más allá de las primeras 24 horas de la vida sería signo de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho y caracterizaría

malías, como el fallo o la transposición arterial, cuya fisiología fundamental consiste en el aumento de resistencia al vaciamiento del ventrículo derecho.

Un segundo problema es el de establecer criterios fijos que señalen claramente el punto a partir del cual empieza la sobrecarga ventricular derecha.

son clásicamente utilizados y clásicamente válidos<sup>32</sup> los criterios de ZOKOLOV y LYON que afirman que existe hipertrofia ventricular derecha si la R de  $V_1$  es igual o mayor de 7 mm., si la S de la misma derivación es igual o menor de 2 mm., si la S de  $V_6$  es igual o mayor de 7 mm., si la suma de la R de  $V_1$  y la S de  $V_5$  es mayor de 10.5 (después de los 5 años de edad), si la R de  $V_5$  es igual o menor de 4 mm., si la razón R/S de  $V_5$  es igual o menor de 1, si la R de aVR es igual o mayor de 5 mm., si el cociente entre las razones R/S en  $V_5$  y  $V_1$  es igual o menor de 0.04, si la razón R/S de  $V_1$  es mayor de 4, antes de los 5 años, o mayor de 1, después de los 5 años, si el tiempo de activación ventricular en derivación  $V_1$  es mayor de 4 centésimas de segundo y si existe una T invertida en  $V_1$  siguiendo a una R mayor de 5 mm.

Otros criterios han sido señalados por BARKER y VALENCIA y más recientemente por HOLLMAN, pero de est hablaremos más ampliamente más abajo (ver capítulo 3 de esta misma parte).

Finalmente debemos intentar explicarnos la génesis de este tipo electrocardiográfico de sobrecarga ventricular derecha;

Un primer factor a considerar es extracardíaco; ya hemos hablado de la posibilidad de deformación de la imagen de  $V_1$  por la aproximación del corazón al electrodo, la amplificación consecuente del ángulo sólido, la no interposición de tejidos pulmonar, etc.

Pero existen factores cardíacos en la génesis de este tipo electrocardiográfico, como se deduce de su clásica presentación en los casos con hipertrofia anatómica de ventrículo derecho y su relación con ella (ver parte III, capítulo 4).

Se ha visto además que la correlación entre morfologías epicárdicas y torácicas es suficientemente buena para servir de utilidad clínica.

El proceso de despolarización ventricular ha sido muy bien estudiado por PRINZMETAL y cols.<sup>158,159,222,223,227,228,236,247</sup>. Clásicamente y a partir de los estudios de WILSON<sup>342</sup> la despolarización ventricular, de acuerdo con la teoría de la membrana de Bernstein se ha interpretado como un avance de dipolos (el positivo en cabeza, representando músculo despolarizado) viajando desde el endocardio al epicardio. La altura de la onda R, cuyo pico representaría la activación del miocardio subyacente, sería un buen índice del grosor del ventrículo colocado debajo del electrodo precordial.

El grupo de PRINZMETAL ha estudiado el proceso intramural de la onda de despolarización ventricular con la ayuda de unos electrodos que se colocan a distintos niveles en el espesor de la pared ventricular. Han encontrado que la R se genera exclusivamente en las capas externas del miocardio ventricular,



mientras que la despolarización del subendocardio es electrocardiográficamente silente. Una explicación para este silencio de las láminas ventriculares internas podría ser, según los autores<sup>247</sup>, la distribución de las fibras del sistema de Purkinje, que según las descripciones de los histólogos forman un sistema reticular tridimensional que penetra difusa y profundamente en la musculatura subendocárdica. Si las descripciones de los anatómicos son exactas, el proceso de despolarización empezaría en múltiples sitios a través de las láminas subendocárdicas, empezando casi simultáneamente a causa de la rápida transmisión a través de las fibras de Purkinje. Los potenciales de despolarización subendocárdica se cancelan así recíprocamente. Como veremos en otro lugar (cf capítulo 3 de esta misma parte) la despolarización septal debe asimismo tener poco o ningún papel en la génesis de las imágenes electrocardiográficas epicárdicas.

Finalmente han encontrado también estos autores que la amplitud de la R no guarda relación con el grosor de la pared ventricular subyacente. Por término medio en sus casos el grosor de la pared ventricular fue doble en el lado izquierdo que en el derecho; también guardaron la misma relación las partes externas del miocardio ventricular, responsable a de la génesis de la R. Sin embargo la altura de la R registrada sobre ambos ventrículos fue aproximadamente la misma. De nuevo debemos enfatizar la importancia de los factores extraocárdicos en la génesis de este tipo de hipertrofia ventricular derecha.

La forma de las curvas de presión de ventrículo derecho es bastante típica<sup>237, 356</sup>, aproximándose a un triángulo isósceles o una Y invertida, con pico mesosistólico. A veces hay una pequeña onda en la rama ascendente, debida verosimilmente al primer tono. Un tipo similar se registra en los extrasístoles ineficaces, que no logran abrir la pulmonar.

G.- Sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho.— No vamos a entrar aquí en la discusión de los factores que rigen la presentación de hipertensión pulmonar en los casos de cardiopatías congénitas con sobrecarga diastólica inicial del ventrículo derecho.

Hemos visto en nuestros casos, que el tipo sistólico de sobrecarga ventricular derecha se presenta cuando la presión ventricular derecha de un corazón sometido a sobrecarga diastólica llega a valer 50 mm. Hg.

CABRERA cree<sup>48</sup> que el paso de la sobrecarga diastólica a la sistólica tiene lugar a través de cuatro estadios sucesivos:  $rsr's'$ ,  $rsr's'$ ,  $rsr'$  y  $qr$ . Más adelante hablaremos (cf. el capítulo 3 de esta misma parte) sobre las teorías que intentan explicar la génesis de esta  $q$ .

Ya hemos dicho antes que BRAUNWALD y cols. admiten<sup>32</sup> seis tipos sucesivos:  $rsr'$ ,  $rsr'$ ,  $rsr'$ ,  $rsr'$ ,  $R$  y  $qr$ , tipos que ellos piensan que se deben exclusivamente a la distinta orientación del vector ventricular en el plano horizontal.

Desde el punto de vista de la hemodinámica estos casos presentan un tipo intermedio entre los dos tipos anteriores de sobrecarga ventricular derecha, con un primer ascenso rápido y otro posterior hasta conseguir un pico tardío. Este doble contorno se debería a que la salida a través de la válvula pulmonar es normal (fase inicial rápida), pero la sangre encuentra después una obstrucción a través de las arteriolas (fase tardía lenta). La hipertrofia de la "crista supraventricular" puede también intervenir en esta distorsión de la curva de presión ventricular derecha.

D.- Sobrecarga de adaptación de ventrículo de recto.- Este último tipo de sobrecarga ventricular derecha se caracteriza por la transición brusca de una  $V_1$  con complejo ventricular predominantemente positivo a un complejo negativo en  $V_2$ . En la primera puede encontrarse un tipo R ó  $rR'$ , en la segunda generalmente existe un tipo  $rS$ .

En el capítulo 3 hablaremos más ampliamente de las distintas imágenes de precordiales derechas.

Recordemos aquí los trabajos de WASSERBURGER<sup>337</sup> que han hecho un estudio de las derivaciones epicárdicas en los casos de cardiopatías congénitas con hipertrofia ventricular derecha, viendo que en la zona cristal se registra un tipo  $rR'$ , en la trabecular un tipo  $rS$  ó  $RS$ , en la apical de ventrículo izquierdo uno  $qRS$  y en la lateral de ventrículo izquierdo uno  $qR$ .

Por otra parte se sabe<sup>44</sup> que la porción trabecular del ventrículo derecho da siempre una imagen  $rS$ , aunque exista una

gran hipertrofia ventricular derecha.

A la vista de estos hechos podemos pensar que la diferencia entre los tipos sistólicos y adaptación de hipertrofia electrocardiográfica de ventrículo derecho se debería a que en éste la existencia de comunicación interventricular evitaría una gran dilatación de ventrículo derecho, de manera que la derivación  $V_2$  estaría ya situada sobre la zona trabecular, estando la  $V_1$  sobre la cristal; en cambio en la sobrecarga sistólica la zona trabecular quedaría mas desplazada hacia la izquierda, de manera que todos los puntos derechos estarían recogiendo potenciales de la zona cristal del ventrículo derecho, la cual estaría además más fuertemente hipertrofiada que en el tipo anterior, lo que daría lugar a que determinara trazados electrocardiográficos más avanzados que ella.

Los datos hemodinámicos de la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho revelan<sup>237</sup> una curva tensional de ventrículo derecho idéntica en contorno a la normal, pero de altura aumentada, teniendo el aspecto de una U invertida. El tante por ciento del pico en función de la anchura de la curva es de un 22%, en contraste con el a 54% de los casos de sobrecarga sistólica, resultados superponibles a los nuestros.

95/II-40

**Capítulo 2.- Otros rasgos de sobrecarga de ventrículo derecho.**

## Introducción.

Hemos considerado en el capítulo anterior las imágenes electrocardiográficas y hemodinámicas de los distintos tipos de sobrecarga del ventrículo derecho. Vamos a estudiar ahora como hicimos en la parte primera al tratar de las sobrecargas de aurícula derecha, otros rasgos accesorios de sobrecarga ventricular derecha; ejes, índices, deflexiones.

Los ejes fueron medidos haciendo uso de un sistema de referencia hexaxial basado en el llamado triángulo de Burger. En éste el momento de hacer unas breves consideraciones sobre los diferentes métodos de calcular el vector cardíaco medio;

La evolución histórica de la medición del vector cardíaco medio<sup>104</sup> puede ser jalonada con los nombres de EINTHOVEN, que representó eléctricamente el corazón como localizada dipolo en el centro de una lámina plana homogénea conductora de extensión infinita, que representaba el cuerpo; WILSON, que lo colocó en

en el centro de una lámina circular homogénea; CANFIELD, que lo situó en el centro de una esfera homogénea; WILSON y BAYLEY, que lo colocaron excentricamente en dichas esfera; FRANK, que sustituye el dipolo por una doble lámina circular en el centro de una esfera homogénea, etc.

Recordemos que un vector tiene tres magnitudes<sup>37</sup> que son el Azimuth o distancia angular entre la proyección horizontal y la parte izquierda del plano frontal, Elevación o distancia angular entre la proyección frontal y el plano horizontal, y la Magnitud, dada en microvoltios por segundo.

El análisis matemático de las derivaciones, iniciado hace 13 años por BURGER y VAN MILLAN, ha demostrado<sup>130</sup> que el voltaje escalar registrado en una determinada derivación es el producto de dos vectores, el primero de los cuales es la fuerza vectorial creada por un dipolo localizado en un volumen conductor linear resistivo (aunque no necesariamente homogéneo) y el segundo el vector de dicha derivación, vector que depende de los cambios de orientación del dipolo dentro del volumen conductor.

El 90% de los potenciales totales se pueden asociar a la existencia de un simple vector en el interior del volumen conductor, siendo el resto componentes residuales<sup>16,290</sup>.

Varios son los factores que contribuyen a la inexactitud del triángulo equilátero de Einthoven:

Es el primero la excentricidad<sup>275,351,a</sup>.

Sobre la inhomogeneidad del volumen conductor y la relación corazón/tórax ya hemos hablado en el capítulo anterior.

La variación del centro eléctrico en los distintos momentos vectoriales del ciclo, juega también un importante papel, si bien es más importante su efecto en el plano horizontal, como veremos más abajo<sup>135</sup>.

El cálculo de la velocidad angular<sup>291</sup> o el factor de factor de distancia y resistencia puedan corregir alguno de estos factores.

Si corregimos todos estos factores, mediante el cálculo del vector de la derivación en cuestión, como decíamos más arriba, obtenemos un triángulo escaleno, que se conoce con el nombre de triángulo de BURGER. Esto se ha hecho por diferentes autores en modelos de torso<sup>172</sup>. Para construirlo se sincronizan con un miliamperie las derivaciones bipolares de miembros del modelo y se miden los potenciales; de acuerdo con la ley de Einthoven  $II = I + III$ , por los que, si representamos los vectores obtenidos para las derivaciones I y II, como naciendo de un punto común, sus extremos deben cerrar un triángulo con el III; este triángulo es el triángulo de Burger; de él se deriva el sistema de referencia hexaxial haciendo que lados y medianas deriven de un simple origen; las unidades de proyección en cada eje deben ser inversamente proporcionales a la magnitud del vector cardíaco correspondiente.<sup>39</sup>

Para construir el vector cardíaco medio en el plano horizontal se han ideado diversos métodos; unos<sup>131</sup> parten de l estudio anatómico de cadáveres para calcular los ángulos distendidos por las distintas derivaciones. GRANT halla primero la



que llama superficie de contorno nulo, superficie de forma elíptica obtenida uniendo los puntos de potencial nulo (zona transicional) y que divide al cuerpo en un área negativa y otra positiva; la superficie de contorno nulo estaría en el centro borde de un círculo de contorno nulo, círculo a cuyo plano sería perpendicular al vector cardíaco medio<sup>173</sup>. La escuela mexicana utiliza<sup>4</sup> un sistema de referencia para el plano horizontal basado en la implicación de que las derivaciones  $V_2$  y  $V_6$  fueran perpendiculares y las unidades de proyección en ambas iguales. GOLDBERGER, en cambio<sup>119</sup> construye el vector horizontal considerando perpendiculares las derivaciones  $I$  y  $V_1$ .

Aunque todos estos sistemas puedan servir para la construcción del vector horizontal en los casos normales, nuestros intentos de aplicarlos a la construcción de dicho vector en los casos de nuestra serie han sido coronados por el fracaso, particularmente en los casos de sobrecarga ventricular derecha de tipo adaptación, en los que ninguno de los métodos supradichos puede explicar cómo un tipo electrocardiográfico predominantemente positivo en  $V_1$  puede pasar a ser negativo en  $V_2$ ; si en estos casos construíamos el vector basándonos en los valores escalares de las derivaciones supradichas obtendríamos un valor incompatible con la magnitud y orientación del vector escalar registrada en  $V_6$  y viceversa. Intentamos entonces calcular el eje a base del estudio de la zona de transición (zona de contorno nulo), pero no fuimos capaces tampoco de obtener resultados de utilidad. La imposibilidad de ob-

tener un buen sistema de referencia hexaxial para el plano frontal debe deberse de nuevo a la actuación de los factores de inhomogeneidad y de excentricidad, pero aquí sobre todo a la variación del centro del vector, más manifiesta en este plano por la proximidad del electrodo y el asincronismo de la excitación de las distintas partes del ventrículo, del que hemos hablado en el capítulo anterior, partes situadas a muy distinto nivel. Hemos abandonado pues el intento de calcular el eje horizontal medio, reduciéndonos exclusivamente a los valores aportados por el del plano frontal.

#### Material y métodos.

Hemos excluido de nuevo los casos 99 y 117 que presentaban patrones electrocardiográficos atípicos, sobre los que habíamos en la parte III, capítulos 11 y 12 respectivamente. Pero hemos estudiado ahora todos los demás casos de nuestra serie que no habíamos considerado en el capítulo anterior, por las razones allí expuestas. Por tanto el material de este capítulo se compone de 54 casos, que hemos dividido en los siguientes grupos:

A.- Sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, englobando en este grupo todos los casos que presentaban onda R' en derivación  $V_1$ .

B.- Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.- Casos

con imagen R ó qR en  $V_1$  y Rs ó RS en  $V_2$  (algún caso tenía rR' y RS respectivamente).

C.- Sobrecarga sistolo-diastólica de ventrículo derecho.- Hemos estudiado bajo este epígrafe los 10 casos del mismo título del capítulo anterior, con vistas a esclarar con más sus rasgos.

D.- Sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho.- Casos con imagen electrocardiográfica rR' ó R en  $V_1$  y RS en  $V_2$  (algún caso tenía rR' y RS respectivamente).

E. No sobrecarga ventricular derecha.- Tipos RS en  $V_1$  y  $V_2$  (algún caso tenía RS), todos con presión ventricular derecha inferior a 30 mm. Hg y signo de Braunwald negativo.

F.- Sobrecarga ventricular combinada.- Casos con RS en derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  con índice de Braunwald ( $R_{\text{de } V_6} + S_{\text{de } V_1}$ ) mayor de 35 mm.

En todos los casos se estudiaron los siguientes parámetros: eje frontal del QRS y de la T, altura de la onda R de la derivación aVR, suma de las magnitudes escalares positivas de la derivación  $V_1$ , cociente entre ellas y las negativas existentes en la misma derivación, profundidad de la onda S de la derivación  $V_6$ , cociente S/R en la misma derivación y tiempo de aparición de la deflexión intrínsecoide de  $V_1$ . En los casos de sobrecarga diastólica se midió además el tiempo de duración de la onda r de  $V_1$ , en los de sobrecarga ventricular combinada el índice de Braunwald, del que hablamos unas líneas más arriba.

## Resultados.

A.- Sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.- Tenemos 11 casos; dos comunicaciones interauriculares por persistencia del "ostium secundum", tres más por persistencia del "ostium primum", dos casos de transposición de venas pulmonares, una transposición arterial y tres tetralogías de Fallot.

En la tabla XVI podemos ver los datos completos de todos estos casos.

El AQRS osciló entre  $-70^\circ$  y  $+138^\circ$ , con grandes oscilaciones, dando un valor medio de  $+29^\circ$ . El AT osciló entre  $48^\circ$  y  $+88^\circ$ , con un valor medio de  $+23^\circ$ . El ángulo medio formado por ambos vectores en el plano frontal fué por tanto de  $6^\circ$ .

Si excluimos los casos de "ostium primum" por las razones que expondremos en la parte III, capítulo 3, el AQRS medio fué de  $+61^\circ$ .

La R de aVR solo en un caso fué mayor de 5 mm. su valor medio fué 4.2 mm.

La positividad media de la derivación  $V_1$  fué de 12 mm., con valores extremos de 4.5 y 22. El cociente de positividades a negatividades de dicha derivación fué de media 12, oscilando entre 0.5 y 25. Ambos índices parecen pues de poco valor en esta clase de sobrecarga, por la amplia dispersión de sus valores.

La onda S de  $V_6$  fué generalmente mayor de 5 mm., con un valor medio de 7.7 mm. El índice S/R de dicha derivación arrojó un valor medio de 0.6 oscilando entre 0.3 y 0.9 en todos menos un caso.

Tabla XVI.

Caso	R/Rn	AT	aVR R	V1				V6	
				R+R'	R/S	r	Deflex.	S	R/R
8	+60a	+7a	3	8	2	0.03	0.06	4	0.4
13	+138a	+15a	10	18	18	0.01	0.05	11	1.5
16	-70a	+28a	4	12	12	0.02	0.11	10	0.8
53	+43a	+80a	2	4.5	1.5	0.005	0.06	4	0.3
89	+70a	+5a	4	22	44	0.02	0.04	5	0.5
111	+123a	0a	3	22	5.5	0.02	0.08	14	0.5
116	+92a	+40a	5	17.5	17.5	0.01	0.07	7	0.5
118	+76a	+30a	4	12.5	25	0.01	0.04	9	0.4
132	-55a	+30a	4	2	0.5	0.01	0.05	8	0.7
133	-15a	+5a	3	9	1.5	0.02	0.07	5	0.5
136	-43a	+20a	4	5.5	3.7	0.01	0.06	8	0.9

Tabla XVII.

Caso	AQRS	AT	aVR R	R	V1		Deflex.	V6	
					R	R/S		R	R/R
10	+162°	+15°	8	12	2		0.04	10	2.5
20	+137°	+30°	7	23	6		0.04	15	0.75
35	+145°	+4°	12	10	2		0.04	13	3.25
65	+153°	+12°	8	20	2			10	2.5
91	+138°	+130°	5	13	2		0.02	5	1.0
101	+152°	+130°	6	25	8		0.06	15	1.35
103	+160°	0°	9	22	2		0.04	15	1.0
121	+130°	-70°	0	25	2		0.06	10	0.43

Table XVIII

Case	AQRS	AT	SVR R	V1			V6	
				R	P/S	Reflex.	S	S/R
17	+122°	+77°	12	23	6	0.06	15	0.75
18	+102°	+47°	5	7	2.3	0.05	7	1
26	+153°	0°	4	15	1.25	0.025	8	4
81	-38°	0°	7	12	3	0.07	4	0.21
105	+100°	+8°	8	15	15	0.06	5	0.035
109	+100°	+30°	5	14	3	0.08	10	0.9
113	+134°	+60°	12	30	60	0.05	18	1.1
115	+93°	0°	5	10	1.7	0.10	6	0.5
129	+83°		3	11	1.1	0.07	3	0.1
138	+110°	+20°	3	9	3	0.07	4	0.36

206/II-51

Tabla XIX

Caso	AQRS	AT	AVR R	V1			V6	
				R	R/S	Deflex.	S	S/R
9	+178°	+10°	6	18	3	0.04	10	5
11	+167°	+8°	13	11	2	0.03	10	3.3
24	+172°	0°	12	13	2	0.05	13	2.6
29	+154°	+8°	8	19	9.5	0.03	9	3
37	+150°	+35°	8	15	2	0.06	20	1.6
39	+142°	+65°	15	14	2	0.04	9	4.5
45	+126°	+80°	4	11	5.5	0.04	6	1.2
49	+112°	+130°	4	10	2	0.06	7	1
67	+143°	+87°	5	10	1.6	0.03	2	0.7
68	+112°	0°	3	15	2	0.03	2	0.16
72	+150°	+10°	10	12	12	0.02	1	0.25
82	+112°	+65°	3	7	2	0.03	0	0
107	+170°	+7°	15	17	2	0.03	9	4.5
128	+130°	+30°	5	15	7.5	0.05	6	6



Tabla IX

Case	AQRS	AT	SVR R	$\frac{V_1}{H/S}$			$\frac{V_6}{S/H}$	
				H	H/S	Derlex.	S	H/H
32	+502	+152	5	9	1.5	0.05	2	0.1
55	+402	+52	0	8	0.8	0.02	0	0
63	+252	+252	2	10	0.7	0.015	0	0
134	+402	+72	2	11	1.1	0.02	1	0.1

Table XII.

Case	AQRS	AT	AVE R	V1			V6		Bronch.
				R	R/S	Deflex.	S	S/R	
28	+22°	+105°	3	1	0.05	0.015	5	0.1	62
54	+25°	+25°	0	9	0.4	0.015	0	0	60
93	+83°	+60°	0	6	0.8	0.025	7	0.2	37
102	+46°	+2°	1	1	0.05		0	0	37
137	+35°	0°	0	2	0.08		0	0	45
139	+100°	+20°	12	8	0.7	0.05	6	0.5	23
143	+40°	+28°	0	15	1	0.02	0	0	50

El tiempo de conexión de la deflexión intrínseca en derivación  $V_1$  fué superior a 0.04 segundos en nueve de los once casos y igual a dicha cifra en los otros dos. Media 0.06 seg.

Finalmente la duración de la onda r en la misma derivación solo en un caso midió 0.03 segundos, teniendo un valor medio de 0.015 segundos.

B.- Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.- Nuestro material se compone de ocho casos, cuyos datos completos están expuestos en la tabla XVII. Se trataba de dos estenosis pulmonares puras, una estenosis mitral congénita, dos pentalogías de Fallot, otras dos trílogías y una tetralogía.

El AQRS osciló entre  $+130^\circ$  y  $-145^\circ$ , con un valor medio de  $+156^\circ$ . El AT osciló entre  $-70^\circ$  y  $+130^\circ$ , con un valor medio de  $+31^\circ$ . El ángulo medio formado por ambos vectores en el plano frontal fué, pues, de  $125^\circ$ .

La onda R de la derivación aVR fué siempre mayor de o igual a 5 mm. salvo el caso 121, cuyo valor fué, paradójicamente 0. El valor medio de esta onda fué de 7 mm.

La suma total de las positivities de  $V_1$  osciló entre 10 y 25 mm., con valor medio de 19. El cociente R/S no puede servirnos de utilidad por ser infinito en muchos de los casos.

La profundidad de la s de la derivación  $V_6$  osciló entre 5 y 15 mm., con un valor medio de 11.6. El cociente s/R de dicha derivación fué mayor que 1 en todos excepto dos casos, midiendo por término medio 1.6

La deflexión intrínseca de la derivación  $V_1$  osciló entre 2 y 6 centésimas de segundo con un valor medio de 4.3 etc. seg.

C.- sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho.-  
Como dijimos más arriba hemos vuelto a estudiar juntos en este párrafo los casos incluidos en el mismo título en el capítulo 1 de esta parte, con vistas a esclarecer más los rasgos electrocardiográficos de este tipo de sobrecarga ventricular derecha.

Se trataba en total de 10 casos, cuyos datos están expuestos en la tabla XVIII.

Como vemos en ella, el AQRS osciló entre  $-38^\circ$  y  $+153^\circ$ , con un valor medio de  $+96^\circ$ . El  $\Delta T$  osciló entre  $0^\circ$  y  $77^\circ$ , con valor medio de  $+27^\circ$ . El ángulo sustentado por ambos vectores en el plano frontal fué de  $69^\circ$  de valor medio.

La onda R de la derivación aVR fué igual o mayor que 5 mm. en todos excepto dos casos, con un valor medio de 6.4. Los casos con imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho tenían también un valor medio de 6.4 mm.

La onda R de  $V_1$  osciló entre 7 y 30 mm. con valor medio de 14.6. En los casos con sobrecarga diastólica los valores extremos fueron 23 y 10 con media de 14. El cociente R/S en dicha derivación dió un valor medio para todos los casos de 9.6, pero sus oscilaciones fueron tan marcadas que este índice debe ser de poco valor en el caso en cuestión.

La S de  $V_6$  osciló entre 3 y 18 mm. con valor medio de

8. En los casos con imagen de sobrecarga diastólica los valores extremos fueron 3 y 15 y la media 7.6. El índice  $s/R$  en dicha derivación fué 0.9 en el grupo total y 0.49 en los casos con imagen de sobrecarga diastólica.

El valor de la deflexión intrínseca de  $V_1$  osciló entre 2.5 y 10 wts. de seg., con media de 6.3. Los casos con imagen diastólica dieron una media de 7.6

Finalmente debemos señalar que los casos con imagen diastólica presentaron una  $\Delta QRS$  media de  $72^\circ$ , un  $\Delta T$  medio de  $27^\circ$  y un ángulo entre ambos de  $45^\circ$ .

A la vista de estos datos debemos ya extraer conclusiones sobre este grupo:

Consideramos que existe sobrecarga distolodistólica de ventrículo derecho, cuando unas imágenes típicas de sobrecarga diastólica de dicha cámara (es decir un tipo  $rR'$  en  $V_1$ ) se acompañan de una onda  $R$  en AVR de 5 mm.s o más. Los otros índices son menos constantes. Ya vimos en el capítulo anterior que esta imagen evoluciona dando lugar a la de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, cuando la presión ventricular derecha asciende a 50 mm.s. Hg.

D.- Sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho.- Nuestro material consta de 14 casos (5 pentalogías, 4 tetralogías, 3 trilogías, 1 estenosis pulmonar y 1 estenosis mitral congénita). Los datos están consignados en la tabla XIX.

El  $\Delta QRS$  de estos casos osciló entre  $+112^\circ$  y  $+178^\circ$ , con un valor medio de  $+144^\circ$ . El  $\Delta T$ , entre  $0^\circ$  y  $+130^\circ$ , con media de  $+36^\circ$ .

El ángulo medio sustentado por dichos dos vectores en el plano frontal midió así 106°.

La onda R de aVR osciló entre 3 y 15 mm., con media de 8.

La onda R de  $V_1$  osciló entre 7 y 19, con media de 13.3. El índice R/S de dicha derivación no fué de valor por ser en muchos casos igual a infinito.

La S de  $V_6$  osciló entre 0 y 20, con media de 7.4 mm. El cociente S/R en dicha derivación osciló entre 0 y 6 con media de 2.4.

Finalmente la derivación intrínseca de  $V_1$  osciló entre 0.02 y 0.06 segundos, con media de 0.038 segundos.

Advertamos que todos los índices son menores que en los casos de sobrecarga sistólica menor, y paradójicamente, el S/R de  $V_6$ .

E.- No sobrecarga de ventrículo derecho.- Tenemos 4 casos (2 defectos arteriales y dos comunicaciones interventriculares) cuyos valores constan en la tabla XX.

El AORS dió una media de +39°; el AT de +13°; el ángulo entre ambos fué por tanto 26°.

Las medias de los índices fueron 2.2 para la R de aVR, 9.5 para la R de  $V_1$ , 1 para el R/S de  $V_1$ , 0.7 para la S de  $V_6$ , 0.05 para el S/R de  $V_6$  y 0.027 segundos para la deflexión intrínseca de  $V_1$ .

F.- sobrecarga ventricular combinada.- en la tabla XXI

mostremos finalmente los datos de estos 7 casos, englobados según los criterios que enunciémos más arriba, aunque uno de ellos tenía un índice de Braunwald menor de 35 mm. Este es el caso 139 que era portador de un ductus arterioso más comunicación interventricular con fuerte hipertensión pulmonar; debería por tanto tener predominio de sobrecarga de ventrículo derecho.

Vemos que prácticamente no existe R en aVR, la R de  $V_1$  es variable, así como el R/S de dicha derivación y el índice más constante viene a ser el R/R de  $V_6$  que dió un valor medio de 0.11 englobando todos los casos, pero de 0.05 si se exceptuaba el 139.

El tiempo de la deflexión intrínsecoide era de media menor que 0.02 segundos.

Los casos 54, 93, 139 y 143 eran los que tenían mayor presión ventricular derecha. En ellos la R de  $V_1$  era mayor de 5 mm.s y el R/S de  $V_1$  era alto. Parece, pues, que en presencia de sobrecarga ventricular izquierda, el rasgo más importante de sobrecarga ventricular derecha asociada sea la R de  $V_1$  y no los rasgos de las derivaciones aVR o  $V_6$ .

#### Discusión.

Como dijimos más arriba, en este capítulo hemos intentado ver la existencia de otros rasgos accesorios de sobrecarga de

ventrículo derecho en los distintos tipos de dicha sobrecarga, tipos delimitados por los criterios hallados en el capítulo anterior.

Hemos considerado el eje del QRS y de la T en el plano frontal, la altura de la R en AVR, la suma de las positividades en  $V_1$  y el cociente de dicho valor por la suma de las negatividades de dicha derivación, la profundidad de la S en  $V_6$  y el cociente S/R en la misma derivación y finalmente la deflexión intrínseca de  $V_1$ . Podíamos haber estudiado muchos más índices; ya dijimos en la introducción de este capítulo las razones por las que no hemos estudiado el plano horizontal vectorialmente. Tampoco hemos estudiado la T por la diferente edad de nuestros enfermos y las relaciones de dicha onda con la edad (cf capítulo 1 de esta misma parte), así como por las variaciones fisiológicas de esta onda (son clásicamente conocidas las variaciones diurnas de la T<sup>155</sup> consistentes en aplanamiento o negativización en precordiales derechas entre las horas 3 y 5 p.m., variaciones que para unos son rituales y para otros debidas a las comidas)

De las 12 derivaciones clásicas hemos elegido las AVR,  $V_1$  y  $V_6$  para el estudio de los índices de sobrecarga ventricular derecha. Otras derivaciones de utilidad podrían haber sido  $V_{3R}$  y  $V_{4R}$ . La  $V_{4R}$  es de enorme valor en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares derechas<sup>122</sup>; pero en nuestra serie solo se obtuvo dicha derivación en un número limitado de casos, por lo que no hemos considerado sus resultados. La importancia de la  $V_{3R}$  ha sido recordada recientemente por MORTON<sup>209,a</sup>, pa-



ra quien serían patognomónicos de hipertrofia ventricular derecha el hallazgo de un R/S mayor que 1 y de una deflexión mayor de 0.04 segundos en dicha derivación; según él la  $V_1$  da menos datos falso que la  $V_{4R}$  en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares derechas, pero deja escapar más casos que ella; en cambio la  $V_{3R}$  será intermedia entre las otras dos, recogiendo más casos que la  $V_1$ , con menos errores que la  $V_{4R}$ .

En este capítulo vamos a discutir brevemente los riesgos accesorios de sobrecarga ventricular derecha, puesto que volveremos a insistir más detalladamente sobre el tema en el capítulo 3 de esta misma parte y en los capítulos respectivos de la III. parte.

La importancia de la desviación axial del ECG en las cardiopatías congénitas está suficientemente demostrada<sup>32, 35, 60, 61, 83, 168</sup>. No obstante la mayoría de las investigaciones se han realizado sobre la desviación axial en los distintos tipos de cardiopatías congénitas.

Nosotros hemos estudiado anteriormente<sup>262, 263</sup> la relación existente entre la desviación axial del ECG y el tipo de sobrecarga ventricular derecha en las cardiopatías congénitas, encontrando que, al lado de otros factores, tales como la hipertensión ventricular derecha y el tipo anatómico de cardiopatía congénita, un factor importante en determinar el grado de desviación axial es la clase de sobrecarga ventricular derecha, viendo que la desviación axial derecha era inconstante en los casos con sobrecarga ventricular combinada o sin sobrecarga ventricular derecha, pequeña en la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho,

marcada en los con sobrecarga sistólica y extrema en los con sobrecarga de adaptación.

Habíamos considerados entonces independientemente los casos con sobrecarga sistólica extrema del ventrículo derecho, bajo el título de sobrecarga en barrera, de acuerdo con las ideas de DONZELOT, comprobando que el paso de sobrecarga sistólica a sobrecarga en barrera se hacía con un mayor incremento de la presión ventricular pero sin mayor emigración ulterior del  $\dot{Q}_{RS}$  a la derecha. En cambio pensábamos que el tipo de sobrecarga de adaptación evolucionaría desde el primer momento con un  $\dot{Q}_{RS}$  más desviado a la derecha.

En la serie actual los resultados parecen a primera vista algo disimilares, lo que se debe a que los criterios que adoptamos entonces, basados en los de CABRERA y de DONZELOT, no son iguales que los que hemos adoptado en esta ocasión, basándonos en nuestro estudio llevado a cabo en el capítulo anterior.

Los resultados actuales son los siguientes:

En la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho habíamos dicho más arriba en el  $\dot{Q}_{RS}$  medio fue  $+29\%$ , haciéndose de  $+51\%$  si excluíamos los casos con "ostium primum". Pero después hemos definido la sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho, resultando que los casos 13 y 116, primero encuadrados como portadores de sobrecarga diastólica pasaban al marco de la sistolodiastólica y el 129 que estaba en ésta pasaba a aquélla. Con estos cambios el eje medio de la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho se hacía  $+17\%$ , siendo  $+75\%$  si se excluyen los casos de "ostium primum".

En la sobrecarga sistólica el eje medio era de  $156^{\circ}$ , pero al añadir los casos de sobrecarga sistólica primero estudiados en el apartado de sistolodiastólica, se hacía de  $+146^{\circ}$ .

La sobrecarga sistolodiastólica, según los criterios de definición más arriba enumerados, constaba de seis casos, cuyo eje medio era de  $+84^{\circ}$ .

La sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho tenía un eje medio de  $+144^{\circ}$ , mientras que el grupo de no sobrecarga ventricular derecha tenía  $+39^{\circ}$  de eje medio y el de sobrecarga combinada  $+51^{\circ}$ .

Vemos, pues, que no existe desviación axil derecha en los casos sin sobrecarga ventricular derecha, en los con sobrecarga ventricular combinada y en los con sobrecarga diastólica de ventrículo derecho; que existe una pequeña desviación axil derecha en los casos con sobrecarga sistolodiastólica, que esta desviación se hace extrema al aparecer la sobrecarga sistólica y que la misma desviación se encuentra en los casos con sobrecarga ventricular derecha de tipo adaptación. En la figura 2,3 podemos ver gráficamente esta diferente orientación del vector ventricular medio según la clase de sobrecarga ventricular derecha.

Siempre que se traten de estudiar las variaciones patológicas del vector cardíaco medio conviene recordar los factores no patológicos que lo pueden al torar, que son<sup>322,323</sup> entre otros la posición del corazón (vertical, intermedia u horizontal), la edad, que produce una progresiva horizontalización cardíaca, el sexo, y la configuración del tórax.

En el capítulo anterior expusimos los clásicos criterios de BRAUNWALD para el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha. Sería prolijo enumerar todos los criterios que se han expuesto en la literatura.

GOODWIN y ARDIN en un detallado estudio<sup>122</sup> sobre la hipertrofia ventricular derecha en las cardiopatías congénitas y adquiridas encuentran que los índices de más valor son la razón R/S de  $V_{4R}$ ,  $V_5$  y aVR, la R de  $V_{4R}$  y de aVR y la S de  $V_5$ . De acuerdo con sus hallazgos ellos proponen la siguiente clasificación de grados de hipertrofia ventricular derecha:

Grado 0.- Normal. RS en  $V_{4R}$  y  $V_1$ ; QR ó RS en  $V_5$ ; deflexión negativa dominante en aVR.

Grado 1.- R dominante en  $V_{4R}$  solamente; o S dominante en  $V_5$  solamente.

Grado 2.- R dominante en  $V_{4R}$  y  $V_1$ ; o R dominante en  $V_{4R}$  con S dominante en  $V_5$ ; o R en aVR.

Grado 3.- R dominante en  $V_{4R}$  y  $V_1$  con R dominante en aVR y S en  $V_5$ .

Grado 4.- R dominante o monofásica en  $V_{4R}$  de 10 mm. o más; con o sin tipo QR; R dominante en  $V_1$ ; S dominante en  $V_5$ ; con o sin R dominante en aVR e inversión de T en precordiales derechas.

Estos grados de hipertrofia ventricular derecha fueron comparados por ellos con la presión sistólica de ventrículo derecho, la resistencia pulmonar vascular total y la razón del grosor de ambos ventrículos. Encontraron una buena relación de la pre-

sión sistólica de ventrículo derecho con el grado electrocardiográfico de hipertrofia de dicha cámara, siendo la presión por término medio de 43 en el grado 0, de 55 en el grado 1 de 75 en el grado 2, de 79 en el grado 3 y de 125 en el grado 4. No había una división abrupta entre los distintos grados, sino más bien una transición gradual.

La misma relación encontraron con la resistencia pulmonar y con la razón del grosor de ambos ventrículos.

Ellos señalan que hay varios factores responsables de la presentación de los distintos grados de hipertrofia ventricular derecha; uno muy importante es la duración de la hipertrofia responsable de la clásica diferencia entre las hipertrofias ventriculares derechas en las cardiopatías congénitas y adquiridas, debido a que en las primeras la hipertrofia ventricular derecha empieza a actuar desde el nacimiento, superponiéndose al predominio ventricular derecho infantil normal, mientras que en las últimas la hipertrofia ventricular empieza a actuar en estadios avanzados de la vida.

Otros factores a considerar son la dilatación ventricular y la rotación cardíaca, así como posiblemente la presencia de miocardiopatía. Y finalmente un factor que distorsiona o influye sobre el tipo electrocardiográfico de hipertrofia ventricular derecha es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda asociada.

Nuestros resultados presentados en las páginas anteriores nos permiten obtener algunas conclusiones sobre la utilidad de

de los distintos índices de sobrecarga ventricular derecha.

La onda R de aVR midió por término medio 4.2 mm. en la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, 6.4 en la sistole-diastólica, 7 en la sistólica y 8 en la de adaptación, siendo en cambio de 2.2 en la no sobrecarga de ventrículo derecho y virtualmente nula en la sobrecarga combinada.

La R de  $V_1$  valió por término medio 12 mm. en la sobrecarga diastólica, 19 en la sistólica, 14.6 en la sistolodiastólica y 13.3 en la de adaptación. El índice R/S en  $V_1$  no nos fué de valor por el gran número de casos que dieron valor infinito.

La S de  $V_6$  midió por término medio 7.7 mm. en la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, 11.6 en la sistólica, 8 en la sistolodiastólica y 7.4 en la de adaptación.

El índice S/R en  $V_6$  valió 0.6, 1.6, 0.9 y 2.4 respectivamente.

Vemos pues que la R de aVR y de  $V_1$  y la S de  $V_6$  guardan buena relación con la clase sobrecarga ventricular derecha, aumentando en voltaje a medida que avanza la sobrecarga ventricular pasando de diastólica a sistolodiastólica y sistólica progresivamente, siendo menores que ésta en la adaptación.

En cambio el índice S/R de  $V_6$ , que también evolucionó paralelamente en las tres primeras fué mucho más elevado en la sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho. Dijimos en el capítulo anterior que la sobrecarga de adaptación se debe prebablemente al pasobrusco en  $V_2$  al registro de potenciales de la zona trabecular de ventrículo derecho. Pero es difícil explicar

a qué se debe este predominio de potenciales negativos en  $V_6$  en los casos de sobrecarga ventricular derecha de tipo de adaptación en relación con lo que se observa en los casos con sobrecarga sistólica de dicha cámara.

La altura de la R de aVR nos ha parecido dato importantísimo y pensamos que un valor de dicha onda de 5 mm. es rango de desaparición de la sobrecarga diastólica y comienzo de la sistolodiastólica.

En cambio, en los casos con sobrecarga combinada, el dato de más valor como signo de hipertrofia ventricular derecha asociada a la izquierda nos ha parecido ser la R de  $V_1$  o bien el R/S de dicha derivación.

Es este el momento de decir unas concisas palabras sobre la llamada deflexión intrínseca<sup>77</sup>:

WILSON demostró en 1935 que la aproximación del frente de dipolos al electrodo da lugar a una deflexión positiva y su paso a un rápido cambio a deflexión negativa. Esta deflexión fue llamada por LEWIS deflexión intrínseca. La velocidad de la deflexión se debería al hecho de que el ángulo sostenido por el electrodo y el frente de dipolos cambia rápidamente en magnitud y en signo. Se ha pensado que el momento de aparición de la deflexión intrínseca correspondería con la activación del miocardio subyacente; otros en cambio piensan que ésta coincide con un punto de la rama descendente de la deflexión.

DUNTER ha visto que la llamada deflexión intrínseca consta en realidad de tres partes<sup>77</sup>, una primera lenta que viene a con-

terminación del pico de la R, una tercera lenta entre el nadir de la S y una segunda rápida entre ambas; esta fase rápida sería la verdadera deflexión intrínseca; las fases lentas formarían la deflexión extrínseca.

Para una derivación lejana el concepto de deflexión intrínseca pierde su significado, debiendo llamarse intrínsecóide.

SAFO y cols. han estudiado<sup>271</sup> las deflexiones intrínsecóides correlacionadas con la excitación local y los potenciales transmembrana, con ayuda de microelectrodos. Han visto, corroborando los hallazgos de DAVSON, que la aproximación al microelectrodo de la activación lo influencia electrotónicamente haciéndolo registrar el pie del potencial de acción; cuando la aproximación es crítica, la velocidad de subida del potencial de acción incrementa el náriso.

El estudio sistemático de las variaciones del tiempo de consecución intrínsecóide en precordiales<sup>272</sup> ha correlacionado sistemáticamente con la hipertrofia ventricular correspondiente. No obstante, en el caso de hipertrofia ventricular derecha la presentación de bloques de rama derecha verdadero o falso dificulta muchas veces la medición y quita valor a este índice de hipertrofia ventricular.

Se considera patológica en  $V_1$  una deflexión intrínsecóide que tarda más de 0.035 segundos. Nuestros resultados lo corroboran viendo que en todos los casos con sobrecarga ventricular derecha estaba por encima de dicha cifra. Pero en cambio no nos ha sido de mucho valor para separar los distintos tipos de so-



sobrecarga ventricular derecha, a excepción de la diastólica cuyos casos la tenían muy prolongada en relación con los otros tipos de sobrecarga ventricular.

Finalmente, en los casos con sobrecarga diastólica de ventrículo derecho hemos medido el tiempo de la onda r inicial de  $V_1$ . Ya vimos más arriba (cf capítulo I de esta parte) que se ha pensado por MYERS que si la r dura menos de 0.02 segundos no existe bloqueo verdadero de rama derecha. Como ya dijimos, solo uno de nuestros casos de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho tenían una r de más duración (0.03 segundos), siendo en todos los demás igual o inferior a dicha cifra y teniendo un valor medio de 1.5 cts. de segundo.

### III.

El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas.

capítulo 1.- comunicación interauricular.

### Introducción.

Enlábamos en este apartado las comunicaciones interauriculares debidas a la persistencia del llamado "ostium secundum".

Se trata<sup>254</sup> de un defecto generalmente único, pero a veces múltiple, situado alto en el seto interauricular, sin válvula ni membrana, en la región que debería ocupar el "foramen ovale".

Vamos a decir unas breves palabras acerca de la formación del tabique interauricular, para comprender la anatomía de esta anomalía:

La aurícula primitiva sufre un proceso de partición longitudinal a cargo de un tabique conocido con el nombre de "septum primum", tabique posterosuperior que avanza hacia el

llamado "septum intermedium", tabique formado en la línea media por la confluencia de las almohadillas endocárdicas aurículo-ventriculares, quedando entre ambas un orificio llamado "ostium primum", necesario para el paso de sangre de la aurícula derecha a la izquierda fisiológico durante la vida fetal. Sobre este orificio hablaremos más extensamente en el capítulo correspondiente (capítulo 3 de esta misma parte). Al cerrarse dicha comunicación se forma una nueva en la parte media del "septum primum", comunicación que se conoce con el nombre de "ostium secundum". Posteriormente este nuevo orificio va también a cerrarse debido a la formación de un nuevo tabique, llamado "septum secundum", que nace en la parte anterosuperior, al lado del "septum primum" y que crece progresivamente hacia abajo, sobrepasando el borde libre inferior del "septum primum" y soldándose con éste cara con cara, soldadura que no se efectúa hasta después del nacimiento, comunicando hasta entonces las aurículas por un conducto oblicuo, que es el "foramen ovale" de Botal, foramen cerrado por su cara izquierda por un opérculo flotante en la cavidad que es la válvula interauricular, resto del borde libre del "septum primum", que impide, tanto en la vida fetal como en los casos en que dicho foramen queda permeable después del nacimiento, el cortocircuito de ~~de la~~ a izquierda a derecha, permitiendo solo la comunicación en sentido inverso, la cual en la vida extrauterina no puede realizarse por ser menor normalmente la presión en la aurícula derecha que en la izquierda salvo en los casos que discutiremos en el capítulo 5 de esta parte.

## Material y métodos.

Hemos estudiado los rasgos electrocardiográficos de los 7 casos de nuestra casuística con comunicación interauricular por persistencia del "ostium secundum".

En todos ellos hemos considerado el tipo de sobrecarga que sufrían las cámaras derechas, de acuerdo con los criterios expresados en las partes I y II de esta tesis. Hemos considerado también los valores de los ejes auricular y ventricular, la longitud del P-R de acuerdo con los valores correspondientes para la edad y frecuencia cardíaca del caso, la altura de la R de la derivación aVR y de la R' de la V<sub>1</sub>, la profundidad de la S de V<sub>6</sub> y por último las derivaciones en las que se encontraba una onda Q.

Finalmente hemos intentado ver la relación de algunos de estos parámetros eléctricos con la presión sistólica del ventrículo derecho y con la cuantía del cortocircuito interauricular, expresado en tantos por ciento del flujo pulmonar total.

## Resultados.-

En la tabla XXIX podemos ver los datos completos de estos 7 casos.

Tabla XXIX

Caso	Pres.	A-V	sobre		AP	IQHE	P-R	RAVR	R'V <sub>1</sub>	SV <sub>6</sub>	Q en
			AD	VD							
105	72	28	NO	S	242	1002	-	8	15	5	III-R-F-1-2
109	44	60	D	SD	152	1002	-	5	13	10	R
115	49	41	D	SD	282	932	-	5	6	6	I-II-III-
116	23	72	SD	SD	502	922	-	5	27	7	II-III-R-F
129	36	50		D		832	-	3	10	3	R
133	20	33	D	D	152	-152	-	3	8	5	I-R-L
138	49	86	SD	S	382	1102	-	3	9	4	R-L-1

Como podemos ver en dicha tabla, la aurícula derecha no presentaba sobrecarga en un caso, el cual presentaba una presión ventricular sistólica de 72 mm. Hg y un cortocircuito interauricular de 28% del flujo pulmonar total; presentaba sobrecarga diastólica en tres casos, cuyas presiones oscilaban entre 20 y 49 y el cortocircuito entre 33% y 60%; y sobrecarga sistolodiastólica en 2 casos con presiones de 23 y 49 y cortocircuitos de 72 y 86.

El ventrículo derecho presentaba sobrecarga diastólica en 2 casos, con presiones de 20 y 36 y cortocircuitos de 33% y 50%, sobrecarga sistolodiastólica en 3 casos con presiones de 23 a 49 y cortocircuitos de 41% a 72%; sistólica en dos casos, con presiones de 49 y 72 y cortocircuitos de 28 y 86%.

Parece deducirse pues que la sobrecarga que sufre la aurícula derecha en la comunicación interauricular depende del cortocircuito interauricular, mientras que la ventricular depende más de la presión ventricular sistólica.

El AP midió 28% por término medio, siendo de 24% en el caso sin sobrecarga auricular derecha, de 15% y 28% en los con sobrecarga diastólica de dicha cámara y de 38% y 50% en los con sobrecarga sistolodiastólica auricular derecha.

El AORS midió de media 80%, valiendo de 45% a 83% en los casos con sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, de 92% a 100% en los con sobrecarga sistolodiastólica y de 100% a 110% en los con sobrecarga sistólica de dicha cámara.

Vemos, pues, que en ambos casos llevan una evolución para-



lela con la clase de sobrecarga que está sufriendo la cámara respectiva.

El P-R se mantuvo en todos los casos dentro de los límites normales para la edad y la frecuencia cardíaca de cada caso.

Tanto la R de aVR como la S de  $V_6$  fueron en nuestros casos de poco valor en relación con los datos hemodinámicos considerados, relacionándose más la primera con la presión ventricular y la segunda con el cortocircuito interauricular.

La R' de  $V_1$  no guardó relación ni con la presión ni con el cortocircuito interauricular, ni con el producto de ambas cifras ni con su cociente.

La onda Q no mostraba tendencia a mostrarse predominantemente en una o unas derivaciones determinadas. El único dato que reveló fué su presencia en las derivaciones  $V_{1-2}$  en los casos con hipertensión pulmonar.

#### Discusión.

La comunicación interauricular es una de las cardiopatías congénitas con más claro patrón electrocardiográfico, de modo que el diagnóstico puede hacerse prácticamente en todos los casos a partir del estudio electrocardiográfico<sup>256</sup>.

Vamos a considerar independientemente los distintos accidentes del electrocardiograma y sus alteraciones en esta anomalía:

**Complejo auricular.**— Es clásica la existencia de alteraciones de la onda P sugestivas de hipertrofia auricular derecha<sup>35</sup> 47,299,344. Para los autores mexicanos la P es solo normal en el 30% de los casos, encontrando en otro 30% un ligero ensanchamiento y astillamiento de la P y en el resto una P claramente anormal, ancha y alta, que les sugiere dilatación de ambas aurículas<sup>47,299</sup>.

MARTINS DE OLIVEIRA ha encontrado también<sup>195,197</sup> un ligero ensanchamiento de la P y, además, aumento de su voltaje en precordiales derechas, aumento que guarda según él relación con la cuantía del cortocircuito interauricular: para un cortocircuito de menos del 40% del flujo pulmonar encuentra siempre P normal en  $V_1$  y alta y picuda en  $V_2$  en el 11% de los casos; si el cortocircuito es de un 40% a un 70%, la P de  $V_1$  es alta y picuda en un 5,5% de los casos, la de  $V_2$  en un 55,5%; para un cortocircuito de más de un 70%, la de  $V_1$  en un 69,2% de los casos, la de  $V_2$  en el 100%.

Nuestros resultados, corroborando otros anteriores<sup>261</sup> demuestran que la imagen característica de esta anomalía es la que hemos denominado sobrecarga diastólica de aurícula derecha. Hemos visto además que dicha imagen se presenta en los casos en que el cortocircuito interauricular es de un 33% a un 60%

del flujo pulmonar total, no habiendo sobrecarga auricular si la cuantía del cortocircuito es inferior a un 33% y existiendo la imagen de sobrecarga sistolodiastólica si excede de un 70%.

Conducción aurículoventricular.- Se dice en la literatura que el P-R está alargado en un 20-25% de los casos<sup>45,197, 320</sup>. BLOUNT, en cambio, solo lo encuentra largo<sup>23</sup> en un 6% de sus casos, creyendo que probablemente la discordancia entre sus hallazgos y los de otros autores se deba a los distintos criterios usados para determinar el límite superior de lo normal de acuerdo con la edad y la frecuencia cardíaca.

MARTINS DE OLIVEIRA lo encuentra alargado<sup>195</sup> en los defectos interauriculares grandes.

Nosotros no hemos encontrado alargamiento del P-R en nuestros casos. Como hemos visto en la parte II de esta tesis, un largo P-R puede ser considerado como un signo de sobrecarga sistólica de aurícula derecha. Hemos visto además más arriba que los casos de comunicación interauricular con gran cortocircuito interauricular presentan sobrecarga sistolodiastólica de dicha cámara. Si, lógicamente, un cortocircuito grande significa la existencia de un defecto interauricular también grande, nuestros hallazgos son superponibles a los de MARTINS DE OLIVEIRA.

Complejo ventricular.- La imagen típica es la sobrecarga

diastólica de ventrículo derecho<sup>32, 60, 195, 196, 299, 319, 332, 334</sup>

BLOUNT encuentra cuatro imágenes electrocardiográficas distintas<sup>23</sup>; un 53% de sus casos presentan imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, imagen que él llama de hipertrofia del trazo de salida del ventrículo derecho; un 33% presentan imagen de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, que él llama hipertrofia ventricular derecha; un 5% presentan bloqueo completo de rama derecha; y un 9% presentan la imagen cristal normal, caracterizada por la existencia de un  $rSr'$  en  $V_1$ .

Otros muchos autores han señalado también la presencia de imágenes de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho en un cierto número de casos<sup>46, 47, 71, 196, 319</sup>, coincidiendo con la presentación de hipertensión pulmonar. Ya explicamos anteriormente (CF parte II, capítulo 2) cómo se efectúa el pase de la sobrecarga sistólica a la diastólica según los distintos autores.

MARTINS DE OLIVEIRA<sup>195</sup> encuentra una buena relación entre la altura de la onda  $R'$  y la cuantía del cortocircuito arteriovenoso interauricular; si éste es menor de un 33% del flujo pulmonar, no habría onda  $R'$ ; si es de un 35% a un 80%, la  $R'$  tendría de media un valor de 4.4 mms.; 11.5, si el flujo es un 80%.

WALKER y cols<sup>334</sup> encuentran en sus casos que al aumentar la presión ventricular aumenta claramente la altura de la  $R'$  de  $V_1$  y la profundidad de la  $S$  de  $V_6$ .

La explicación vectrocardiográfica de los rasgos de la comunicación interauricular ha sido realizada por HICHMAN<sup>241</sup> por RODRIGUEZ-ALVAREZ<sup>242</sup>, etc.

Nosotros hemos encontrado que en la comunicación interauricular pueden presentarse tres imágenes electrocardiográficas, apareciendo sobrecarga diastólica de ventrículo derecho en los casos sin hipertensión pulmonar, sobrecarga sistolodiastólica en los con hipertensión pulmonar moderada (por debajo de 50 mms. Hg) y sobrecarga sistólica en los con fuerte hipertensión pulmonar (por encima de 50 mms. Hg).

La altura de la R de aVR y la profundidad de la S de V<sub>6</sub> fueron de poco valor en la predicción de las condiciones hemodinámicas del caso en cuestión, pero la primera de dichas cifras guardó más relación con la presión ventricular y la segunda con el cortocircuito arteriovenoso interauricular. La R' de V<sub>1</sub> no sirvió para predecir ninguno de dichos valores.

Los casos con fuerte hipertensión pulmonar suelen presentar onda Q en V<sub>1</sub>.

Ejes eléctricos.- Corroborando los datos de la Literatura, hemos encontrado un  $\hat{A}P$  dentro de límites normales. Pero hemos visto que los casos con sobrecarga sistolodiastólica de aurícula derecha mostraban una clara tendencia a la desviación axila derecha del  $\hat{A}P$ .

El  $\hat{A}QRS$  se suele encontrar entre +75° y +135° 47,192,195

en las tres cuartas partes de los casos. MARTINS DE OLIVEIRA encuentra<sup>195</sup> encuentra que cuando el eje es de  $-65^{\circ}$  a  $-13^{\circ}$  la presión sistólica de ventrículo derecho es por término medio 28 mms. Hg; cuando es de  $0^{\circ}$  a  $60^{\circ}$ , 30 mms. Hg; cuando es de  $75^{\circ}$  a  $135^{\circ}$ , 45 mms. de Hg; cuando es de  $150^{\circ}$ , 48 mms. Hg. WALKER por su parte encuentra que<sup>334</sup> una presión de menos de 26 mms. Hg corresponde a  $65^{\circ}$ , una de 26 a 39 mms. Hg a  $84^{\circ}$ , una de 40 a 60 mms. Hg a  $87^{\circ}$  y una de más de 60 mms. Hg a  $117^{\circ}$ .

Nosotros hemos encontrado una similar correlación entre el valor del  $\Delta QRS$  y la presión sistólica del ventrículo derecho. Claramente se ve además que el  $\Delta QRS$  guardó en nuestros casos un estrecho paralelismo con la clase de sobrecarga del ventrículo derecho, índice del grado de hipertensión pulmonar, siendo de menos de  $90^{\circ}$  en los casos con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, entre  $90^{\circ}$  y  $100^{\circ}$  en los con sobrecarga sistolodiastólica y de más de  $100^{\circ}$  en los con sobrecarga sistólica.

El  $\Delta T$  se suele encontrar entre  $0^{\circ}$  y  $60^{\circ}$ <sup>195</sup>.

El  $\delta$ , al contrario de lo que sucede en el  $\text{costium primum}$  se encuentra a la izquierda del  $\Delta QRS$ <sup>45</sup>.

Otros rasgos electrocardiográficos.- son también frecuentes la arritmias auriculares de toda índole, arritmias que estaban presentes en todos nuestros casos, pero sobre las que no hemos querido hacer hincapié.

capítulo 2.- Transposición de venas pulmonares.

## Introducción.

Conocemos con el nombre de transposición de venas pulmonares a la anomalía consistente en que algunas o todas las venas pulmonares desembocan en la aurícula derecha, bien directamente, bien por medio de una de las venas que normalmente desembocan en dicha cámara.

El drenaje anómalo total o tipo de TAUSSIG-SNELLEN-ALBERS es raro y suele acompañar a anomalías más graves.

En cambio el drenaje anómalo parcial de las venas del pulmón derecho es muy frecuente y a él nos vamos a referir en los párrafos siguientes.



forma parte integral de la anomalía salvo raras excepciones una comunicación interauricular que tiene las siguientes particularidades: <sup>311</sup>

a) Está por encima de la fosa oval, la cual puede estar perfectamente formada.

b) Superiormente no hay tejido entre este orificio y la vena cava superior y posteriormente solo en parte.

c) La vena cava superior, cuando es el receptor, está situada a caballo sobre este orificio.

Este tipo de comunicación interauricular, distinto tanto del "ostium secundum" como del "primum" se conoce con el nombre de comunicación interauricular del tipo del "sinus venosus", por ser debida a la mala inclusión del "sinus venosus pulmonalis" en la aurícula primitiva. Según SWANN y cols. <sup>311</sup> el orificio se debe a la inclusión en la aurícula de una anastomosis esplácnico-cardinal no involucionada.

Esta comunicación interauricular juega parte importante en la anomalía, tanto anatómica como fisiológicamente. Por otra parte, el simple drenaje anómalo funciona ya de por sí como una comunicación interauricular con cortocircuito exclusivamente arteriovenoso. La comunicación anatómica permite también el venoarterial, con lo que la fisiología de la transposición de venas pulmonares queda ya idéntica a la de la C.I.A.

## Material y métodos.

Nuestra casuística se compone de tres casos. En ellos se midió la presión sistólica del ventrículo derecho así como la cuantía del cortocircuito arteriovenoso a través de las venas anómalas, expresada en tantos por ciento del flujo pulmonar total.

Electrocardiográficamente se determinó el tipo de sobrecarga de las cavidades derechas, el valor de los ejes auricular y ventricular, la altura de la R de aVR, de la S de  $V_6$  y de la  $R'$  de  $V_1$  y finalmente la existencia o no de alargamiento del P-R y la presencia de onda Q en las distintas derivaciones.

## Resultados.

Los datos completos de nuestros casos están expresados en la tabla XXX.

Como podemos ver en ella la aurícula derecha no estaba sobrecargada en un caso, cuyas presión y cortocircuito eran 26 mms. Hg y 33% respectivamente; sufría sobrecarga diastólica en otro caso, con presión de 30 y cortocircuito de 66%; sobrecarga sistolodiastólica en el último caso con presión de 50 y cortocircuito de 75%.

Tabla XXX.

Caso	Pres.	A-V	<u>sobrec</u>		AP	AQRS	P-R	RavR	R'V <sub>1</sub>	SV <sub>6</sub>	Q en
			AD	VD							
8	30	60%	D	D	-15°	60°	-	3	7	4	R <sub>1</sub>
18	50	75%	SD	SD	14°	102°	-	5	7	7	III-R-2
53	26	33%	No	D	55°	43°	-	2	4	4	III-R

La sobrecarga del ventrículo derecho fué diastólica en dos casos, con presiones de 26 y 30 mms. Hg y cortocircuitos de 33% y 60%; sistolodiastólica en el otro caso, con presión de 50 mms. Hg y cortocircuito de 75%.

Vemos, pues, que el tipo de sobrecarga de las cavidades derechas se relaciona claramente con las condiciones hemodinámicas, aumentando el grado de sobrecarga paralelamente con la presión ventricular derecha y con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso.

Los datos del AP son poco significativos.

En cambio el AQM era de 43% y 60% en los casos con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho y de 102% en el con sobrecarga sistolodiastólica.

La R de aVR midió 3.3 mms. por término medio, siendo de 5 mms. en el caso con sobrecarga sistolodiastólica. La S de  $V_6$  tenía un valor medio de 5 mms. , siendo de 7 en el caso supradicho. La R' de  $V_1$  midió 6 mms. de media, no guardando relación con los datos hemodinámicos.

La onda q estaba presente en distintas derivaciones. El único dato a reseñar fué su existencia en  $V_1$  en el caso con hipertensión pulmonar.

#### Discusión.

Los rasgos electrocardiográficos que se han encontrado en

clásicamente en esta anomalía son idénticos a los de la comunicación interauricular<sup>43,47,87,256,261,347</sup>.

Nuestros resultados corroboran dicho paralelismo;

De nuevo vimos aquí que el tipo de sobrecarga de las cavidades derechas presente en esta anomalía es función de los factores hemodinámicos, yendo aquí paralela la evolución de corte-circuito arteriovenoso y presión ventricular derecha.

similar evolución guardó el  $\Delta Q_{QS}$ .

Y también aquí vimos que la altura de la R de aVR guardó más relación con la presión sistólica de ventrículo derecho, mientras que la S de  $V_6$  similarmente con ambos parámetros y la R' de  $V_1$  era de menos valor. La presencia de Q en  $V_1$  era rasgo de hipertensión pulmonar.

171/III-21

Capitulo 3.- Ostium primum.

## Introducción.

Se conoce con el nombre de "ostium primum" a aquella comunicación interauricular, localizada baja en el tabique interauricular, generalmente amplia, alejada de la fosa oval que está o puede estar perfectamente formada, e inmediatamente por encima del tabique aurículoventricular, que forma su suelo.

Esta anomalía es la forma menor de persistencia del canal atrioventricular común<sup>53,117,162,244,264</sup>. Rasgo integrante de la anomalía, de gran importancia para la comprensión de la fisiología de la anomalía, es la fenestración de la valva aórtica de la mitral, cuya mitad anterior está ligada al septum por cuerdas anómalas, produciéndose así una insuficiencia mitral. Más raramente la válvula fenestrada puede ser la tricúspide. Existe además una forma transicional entre el "ostium primum" y el "auri-

culoventricularis communis», forma que se acompaña de fenestración de ambas válvulas auriculoventriculares.

Unas nociones de embriología nos harán comprender el por qué de estas anomalías:

En el embrión de 4 mms. en la cuarta semana de la vida intrauterina, aparecen en el primitivo canal auriculoventricular dos almohadillas endocárdicas auriculoventriculares, situadas una ventral y otra dorsalmente, almohadillas que van incrementando de tamaño para verse ya claramente en el embrión de 8-9 mms. Cada una de estas almohadillas presenta en su borde derecho e izquierdo una elevación conocida con el nombre de tubérculos derecho e izquierdo de las almohadillas auriculoventriculares ventral y dorsal.

El crecimiento progresivo de estas almohadillas auriculoventriculares las hace fundirse en la línea media, quedando así dividido en forma de ocho el canal atrioventricular, por un tabique horizontal, que es el llamado «septum intermedium», tabique separado superiormente del «septum primum» por el «ostium primum», inferiormente del «inferius» por una comunicación interventricular alta.

A continuación tiene lugar el cierre del «ostium primum» debido principalmente al crecimiento hacia arriba del borde izquierdo del «septum intermedium». Posteriormente tienen lugar otros acontecimientos como el cierre de la comunicación interventricular y la verticalización del «septum intermedium» de los que nos ocuparemos en los lugares oportunos.



La anomalía que tratamos en este capítulo es la forma parcial izquierda de persistencia del canal atrioventricular común, debida al mal desarrollo de los tubérculos izquierdos de las almohadillas aurículoventriculares, que, al no fundirse, ocasionan la fenestración de la valva interna de la mitral, y, al no crecer hacia arriba, la persistencia de un "ostium primum" permeable.

Es interesante conocer que<sup>178,179</sup> que la distribución de las ramas de tejido específico puede ser anormal, encontrándose a veces interrupción del fascículo aurículoventricular y sobre todo anomalías de la rama izquierda, cuya radiación posterior, destinada al pilar posterior, suele ser pequeña o no existente, mientras que la anterior, es normal.

#### Material y métodos.

Nuestro material se compone de 4 casos. En todos ellos se estudió hemodinámicamente el cortocircuito arteriovenoso interauricular, expresado en porcentaje del flujo pulmonar total, y la presión sistólica del ventrículo derecho en mm. Hg.

Electrocardiográficamente se estudió el tipo de sobrecarga de las cavidades derechas, los ejes auricular y ventricular, el alargamiento o no del P-R, la altura de la R en aVR, de la S en V<sub>6</sub> de la R' en V<sub>1</sub> y la presencia de Q en en las distintas derivaciones.

Tabla XXXI.

Caso	Pres.	A-V	<u>Sobreo</u>		$\hat{A}P$	$\hat{A}QRS$	P-R	R <sub>aVR</sub>	$R'V_1$	SV <sub>6</sub>	Q	en
			AD	VD								
16	25	62%	D	D	14°	-70°	-	4	11	10	I-R-I-5-6	
81	33	73%	NO	SD	26°	-38°	-	7	9	4	I-R-I-5-6	
132	30	+	C	D	-15°	-55°	-	4	1	8	I-R-I-5-6	
136	22	60%	C	D	30°	-43°	+	4	5	8	I-R-I-5-6	

## Resultados.

En la tabla XXXI hemos expuesto los datos completos de estos casos.

Podemos ver en ella que la aurícula derecha no presentaba sobrecarga en un caso, estaba sobrecargada diastólicamente en otro y existía sobrecarga biauricular en los otros dos, sin que la clase de sobrecarga sufrida por la aurícula derecha pudiera deducirse del distinto valor de los datos hemodinámicos respectivos.

El ventrículo derecho estaba sobrecargado diastólicamente en tres casos y sistolodiastólicamente en el que tenía mayor presión y también mayor cortocircuito.

El AP media por término medio 14s, sin relación clara con la clase de sobrecarga auricular.

El AQRS mostraba en todos los casos franca desviación axial izquierda, valiendo por término medio -51s. Notemos además que el caso con sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho tenía el eje más hacia la derecha que los otros (138s en el primero, -43s a -70s en el resto)

El P-R estaba alargado en un caso, el cual presenta la sobrecarga combinada de aurícula derecha e izquierda y sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho.

De los tres parámetros eléctricos considerados el de más valor en relación con los datos hemodinámicos fué la R de aVR, cuyo valor medio fué 5 mms. De menos valor fueron la S de V<sub>6</sub>

con un valor medio de 7.5 mms., y la R' de  $V_1$  con media de 6.5.

La Q estaba presente siempre en las mismas derivaciones, I, aVL, aVR y  $V_{5-6}$ , a diferencia de lo que ocurría en los casos de comunicación interauricular por persistencia del ostium secundum en la que rara vez se encontraba en todas estas derivaciones al mismo tiempo y en un caso nuestro en que así sucedía se encontraba también en otras derivaciones (lo que aquí no sucede) y no se encontraba, como aquí, en aVR. Parece, pues, que la presencia de Q en las derivaciones supradichas es típico de "ostium primum".

#### Discusión.

El ECG del "ostium primum" es tan típico que puede establecer el diagnóstico en todos los casos.

Los distintos rasgos electrocardiográficos son<sup>19,53,117,162,230</sup>:

a) Trastornos del ritmo, generalmente taquicardias paroxísticas auriculares, que no sirven para establecer el diagnóstico diferencial con las otras formas de comunicación interauricular. Se presenta fibrilación auricular en el 10% de los casos tanto de "ostium primum" como "secundum", generalmente los

casos viejos.

b) La onda P tampoco sirve mucho para establecer el diagnóstico diferencial con el "ostium secundum". No obstante nosotros hemos encontrado la frecuente ocurrencia de sobrecarga auricular combinada, debida tal vez a la insuficiencia mitral de la anomalía, y que no se encuentra nunca en el "ostium secundum", según nuestros datos.

c) Corroborando los datos de la literatura, que afirman que el P-R se encuentra más a menudo prolongado que en la variedad "secundum", hemos encontrado largo dicho parámetro en uno de nuestros casos.

d) Existe desviación axil izquierda del ÁQRS, rasgo diferencial típico con el "ostium secundum". Se ha relacionado esta desviación del eje en la insuficiencia mitral, que produciría hipertrofia ventricular izquierda, responsable de dicha desviación; el hecho de que los raros casos de ~~ostium secundum~~ sin fenestración mitral no presentaran desviación izquierda del ÁQRS avalaría dicha hipótesis. No obstante llamaba la atención el hecho de que hipertrofias ventriculares izquierdas más fuertes o insuficiencias mitrales mayores adquiridas no den nunca tan marcada desviación izquierda del eje ventricular. Esto ha hecho pensar a TOSCANO-BARBOZA que la desviación axil izquierda se debe, no a hipertrofia ventricular izquierda, sino a bloqueo parcial de rama izquierda; la anatomía de las vías específicas, de la que hemos hablado en la introducción, ha-

bla muy en favor de esta teoría; los casos sin deformidad mitral puede ser que tuvieran un fascículo normal, como correspondería a su menor grado de alteración.

Nosotros, además de comprobar esta clásica desviación axil izquierda, hemos encontrado que dicha desviación es mesmo al aparecer hipertensión pulmonar.

e) Puede existir o no imagen de hipertrofia ventricular izquierda en precordiales.

f) Además de los rasgos ya descritos del QRS es típica la existencia de corazón horizontal, definido por la imagen qRs en aVL. Nosotros hemos encontrado además que existe una constante presencia de onda q en las derivaciones I-aVL-aVR y V<sub>5-6</sub>, siendo probablemente patognomónica la combinación de onda q en todas y solo estas derivaciones. En uno de nuestros casos de "ostium secundum" existía onda q en I, aVL y V<sub>5-6</sub> pero no existía en aVR y existía además en III y aVF.

g) Existe, superpuesta a los rasgos antedichos, imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, no habiendo diferencias estadísticas con el "ostium secundum" en cuanto a la presentación de sus diferentes tipos. Solo parece ser más frecuente el bloqueo completo de rama derecha.

h) Finalmente el gradiente ventricular, y a diferencia de lo que vimos sucedía en el "ostium secundum", se encuentra situado a la derecha del AQRS.

**Capítulo 3.- significación hemodinámica de los rasgos de  
sobrecarga ventricular derecha.**

## **Introducción.**

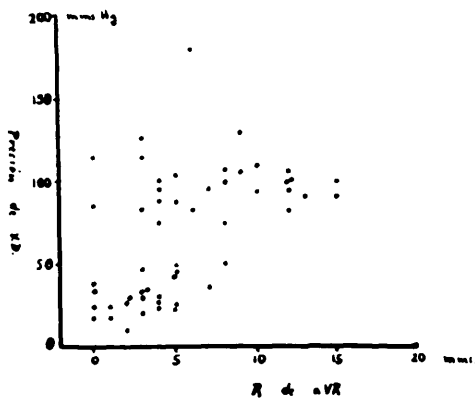
En los capítulos anteriores hemos llegado a diferenciar claramente las distintas clases de sobrecarga ventricular derecha mediante una serie de rasgos electrocardiográficos.

Vamos a intentar ver ahora la significación hemodinámica de estos rasgos.

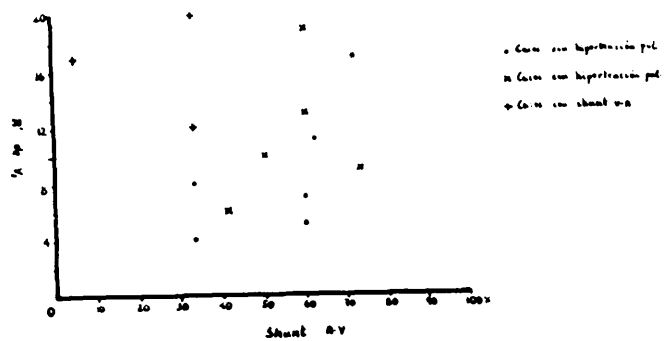
## **Material y métodos.**

En el capítulo presente hemos estudiado todos los casos de nuestra serie, incluso en 99 y el 117, no considerado en

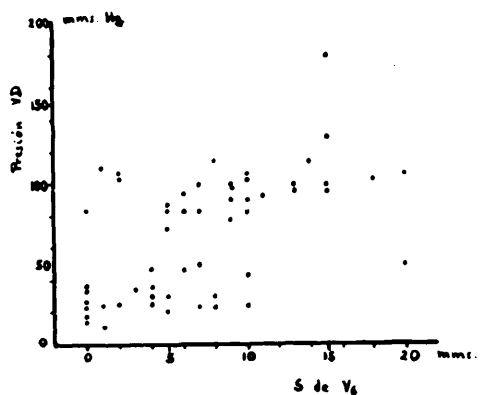




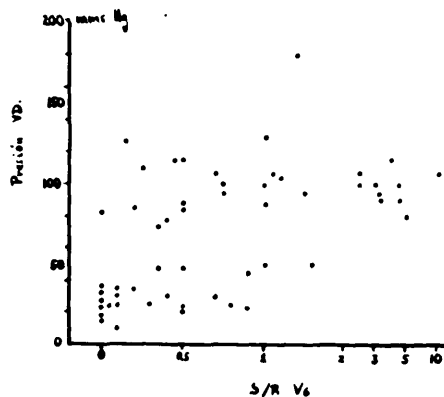
A



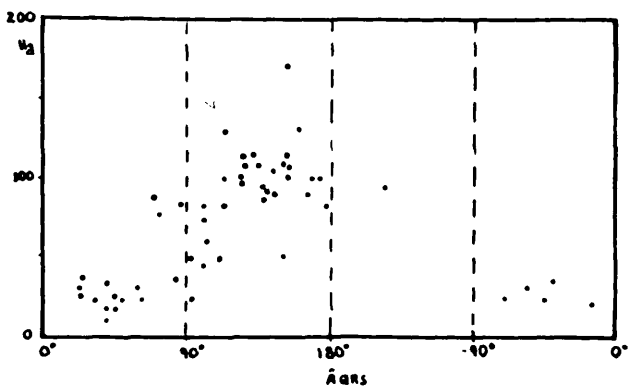
B



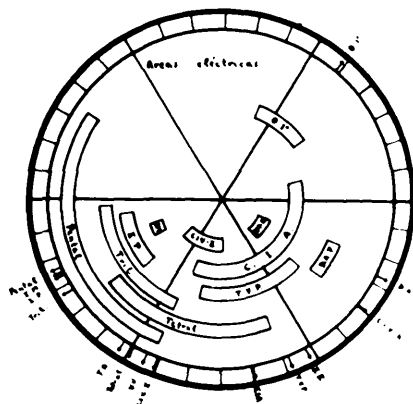
C



D



E



F

Fig 3

teriormente por sus patrones atípicos; aquí hemos considerado al primero de ellos como no portador de sobrecarga ventricular derecha, al segundo como sobrecarga de ventrículo izquierdo (grupo de sobrecarga combinada), ya que tenía un pulmonal mayor de 35 (y por otra parte tenía hipertensión pulmonar).

Todos los casos fueron englobados en los grupos de sobrecarga diastólica, sistolodiastólica, sistólica o de adaptación de ventrículo derecho, de sobrecarga ventricular combinada o de no sobrecarga ventricular, de acuerdo con los criterios delimitados en el capítulo anterior.

Se estudiaron una serie de parámetros eléctricos (altura de la onda R de  $V_1$  y de aVR, profundidad de la S de  $V_6$ , índice R/R de  $V_6$ , valor de la deflexión intrínseca de  $V_1$ , valor del eje ventricular en el plano horizontal y las distintas imágenes electrocardiográficas de las derivaciones precordiales derechas). Estos valores se correlacionaron con los hemodinámicos (presión ventricular derecha, tanto por ciento del cortocircuito arterovenoso en los casos de sobrecarga diastólica, etc.)

## Resultados.

1.- Onda R de aVR.- En la tabla XIII pueden verse los valores de la R de aVR y la presión ventricular derecha en cada

127/II-72

Tabla XXII

Case	R AVR	Pres. VD	Case	R AVR	Pres. VD
8	3	30	82	3	82
9	6	82	89	4	88
10	8		91	5	88
11	13	90	93	0	85
13	10	93	99	1	23
16	4	25	101	6	180
17	12	100	102	1	17
18	5	50	103	9	130
20	7	95	105	8	72
23	3	30	107	15	100
24	12	100	109	5	44
26	4	115	111	3	115
29	8	100	113	12	108
32	5	23	115	5	49
35	12	95	116	5	23
37	8	50	117	9	108
39	15	90	118	4	77
45	4	95	121	0	115
49	4	100	128	5	
53	2	26	129	3	36
54	0	37	132	4	30
55	0	18	133	3	20
63	2	27	134	2	10
65	8	108	136	4	22
67	5	105	137	0	21
68	3	126	138	3	49
69	10	110	139	12	
71	7	33	143	0	

uno de los casos de nuestra serie.

En la figura 3,A están expresados en forma gráfica dichos resultados:

Vemos que existe relación directa entre la altura de la R en aVR y la presión sistólica del ventrículo derecho. Puesto de haber presión alta en ventrículo derecho con onda R de aVR menor de 5 mm.s de altura; pero cuando la R es mayor de dicha cifra existe casi siempre elevación de la presión ventricular derecha.

2.- Onda R' de  $V_1$ .-- Puesto que la R' de dicha derivación habíamos visto que era raso de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, hemos comparado su altura con el tanto por ciento del cortocircuito arteriovenoso en función del flujo pulmonar total, que era responsable de dicha clase de sobrecarga ventricular derecha.

Hemos estudiado todos los casos que presentaban onda R' en derivación  $V_1$ , es decir todos los casos con sobrecarga diastólica o sistolodiastólica de ventrículo derecho, según los criterios del capítulo anterior.

En la tabla XXIII, podemos ver los datos completos de este estudio, datos que han sido expresados gráficamente en la figura 3,B.

Como vemos, se comportan de modo distinto completamente los casos con cortocircuito venoarterial, habiendo en los demás relación directa clara, si bien no muy exacta, entre la altura

Table XXIII.

Case	R' V <sub>1</sub>	shunt A-V	shunt V-A	Kip. tone. Page.
8	7	60%	-	-
13	17	5%	+	+
16	11	62%	-	-
17	19	60%	-	+
53	4	13%	-	-
81	9	73%	-	+
89	20	13%	+	+
109	13	60%	-	+
111	20		-	-
115	6	41%	-	+
116	17	72%	-	-
118	12	13%	+	+
129	10	90%	-	+
132	1		-	-
133	8	13%	-	-
136	5	60%	-	-

ra de la R' de  $V_1$  y la cuantía del cortocircuito arteriovenoso en tantos por ciento del flujo pulmonar total. Podemos ver también que la presentación de hipertensión pulmonar, es decir el paso de sobrecarga diastólica a sistodiastólica, no altera sensiblemente dicha relación.

3.- La S de  $V_6$ .- En la tabla de XXIV podemos ver el valor de la S de  $V_6$  en todos los casos de nuestra serie. En la figura 3,C expresamos gráficamente la relación entre este parámetro y la presión sistólica de ventrículo derecho.

Podemos ver claramente que existe relación directa entre ambos valores y que si la S de  $V_6$  es mayor de 10 mm. suele haber fuerte hipertensión ventricular derecha, mientras que una S de más de 5 mm. corresponde generalmente a hipertensión ventricular derecha.

4.- El índice R/R de  $V_6$ . Los datos están expuestos también en la tabla XXIV, expresando la figura 3,D la relación gráfica de este parámetro y la presión sistólica de ventrículo derecho. Vemos que la relación es mucho más pobre que para el índice anterior. No obstante, para un índice mayor de la unidad existe siempre fuerte hipertrofia ventricular derecha o al menos hipertensión sistólica en dicha cavidad, mientras que para un índice mayor de 0.4 existe casi siempre hipertensión ventricular derecha.

5.- La deflexión intrínseca de  $V_1$ .- Sus datos completos

Tabla XXIV

Caso	Presión	S $V_6$	S/R $V_6$	Deflex. $V_1$
8	30	4	0.4	6
9	82	10	5	4
10		10	2.5	4
11	90	10	3.3	3
13	93	11	1.5	5
16	25	10	0.8	11
17	100	15	0.75	6
18	90	7	1	9
20	95	15	0.75	4
23	30	5	0.1	1.5
24	100	13	2.6	9
26	115	8	4	2.5
29	100	9	3	3
32	23	2	0.1	5.2
35	95	13	3.25	4
37	50	20	1.6	6
39	90	9	4.5	4
45	95	6	1.2	4
49	100	7	1	6
53	26	4	0.3	6
54	37	0	0	1.5
55	18	0	0	2
63	27	0	0	1.5

Tabla XXIV (cont)

Case	Presión	$S V_6$	$n/R V_6$	Deflex. $V_2$
65	108	10	2.5	
67	105	2	0.7	3
68	128	2	0.16	3
72	110	1	0.25	2
81	33	4	0.2	7
82	82	0	0	3
89	88	5	0.5	4
91	88	5	1	2
93	85	7	0.2	2.5
99	23	1	0.05	6
101	180	15	1.36	6
102	17	0	0	
103	130	15	1	4
105	72	5	0.35	6
107	100	9	4.5	3
108	44	10	0.9	8
111	115	14	0.5	8
113	108	18	1.1	5
115	49	6	0.5	10
116	23	7	0.5	7
117	108	20	10	1
118	77	9	0.4	4



Tabla XXIV (fin)

Caso	Presión	S $V_6$	S/R $V_6$	Deflex. $V_1$
121	115	10	0.43	6
128		6	6	5
129	36	3	0.1	7
132	30	8	0.7	5
133	20	5	0.5	7
134	10	1	0.1	2
136	22	8	0.9	6
137	21	0	0	
138	49	4	0.36	7
139	82	6	0.5	5
143	32	0	0	2

están aún en la tabla XIV. Podemos ver en ella que la deflexión intrínseca de precordiales derechas es mal signo de hipertrofia ventricular derecha, a juzgar por la falta de correlación con la tensión sistólica ventricular derecha. No obstante, en nuestros casos si la deflexión intrínseca de  $V_1$  es menor de 0.02 seg más no suele haber hipertensión ventricular derecha.

6.- La imagen  $RR'$  de  $V_1$ .-- Hemos estudiado a hora juntos los casos que presentaban en  $V_1$  una imagen electrocardiográfica tipo  $RR'$  o bien, considerándolas como variantes de la primera,  $RR's$  ó  $RR's$ . En todos ellos se estudió paralelamente la imagen electrocardiográfica de la derivación  $V_2$ , la presión sistólica de ventrículo de recto y el valor del  $\dot{QRS}$ .

Los resultados de esta investigación están expuestos en la tabla XIV, junto con los datos del apartado siguiente.

Como vemos tenemos 6 casos con imagen  $RR'$ , imagen que se hacía en  $V_2$  tipo  $RS$  en tres casos,  $RS$  en dos y  $RS$  en el otro. Con tipo  $RR's$  ó  $RR's$  tuvimos tres casos, que tenían en  $V_2$  dos  $RS$  y un  $RS$ . Ni las presiones sistólicas de ventrículo derecho ni los ejes medios en el plano frontal eran diferentes en ambos subgrupos.

7.- La imagen  $RS$  de  $V_2$ .-- Hemos excluido tres casos con imagen  $RS$  en  $V_2$  pero con imagen de sobrecarga diastólica en  $V_1$ ; también aquellos que presentaban también  $RS$  en  $V_1$ . Con ello nuestro material se compone de 10 casos.

Tabla XIV

Case	$V_1$	$V_2$	Presión	$K_{10}$
11	FR'	RS	90a	167a
24	R	RS	100	172a
29	RR's	RS	100	154
37	FR'	RS	50	150a
39	FR'	RS	90a	142a
45	RR's	RS	95	126a
49	FR'	RS	100	112
65	FR'	RS	108	153a
67	RS	RS	105	143a
68	R	RS	128	112a
72	QR	RS	110	150a
82	FR'	RS	82	112a
107	R	RS	100	170a
128	RR's	RS		130a

Los datos electrocardiográficos de estos casos están también agrupados en la tabla XIV.

Estos casos pueden ser agrupados en dos grupos según la imagen existente en  $V_1$ :

La mitad de los casos tenían en esta derivación una imagen  $rr'$  o  $rr's$ ; la presión media de estos casos era de 95 mm. Hg y el eje medio ventricular en el plano frontal de  $141^\circ$ .

Los otros 5 casos tenían imagen R,  $qr$  o  $Rs$  en  $V_1$ ; su presión media era 109 mm. Hg y su eje medio  $149^\circ$ .

Parece, pues, desprenderse de lo dicho que estas últimas imágenes son más avanzadas que la  $rr'$ .

8.- Las imágenes R y  $Rs$ .— Hemos estudiado los casos que tenían alguna de estas imágenes en una o las dos derivaciones  $V_{1-2}$ . Reunimos 14 casos, cuyos datos están expresados en la tabla XXVI.

De los 14 casos, 9 tenían sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, 4 sobrecarga de adaptación y una sobrecarga diastólica de dicha cámara.

Los casos con sobrecarga sistólica tenían un eje medio de  $148^\circ$  y una presión media de 98 mm. de Hg, valores normales para el grupo de sobrecarga ventricular derecha sistólica.

Los 14 casos con estas imágenes podemos agruparlos en los siguientes grupos:

Tabla XXVI.

Caso	$V_1$	$V_2$	gebras.	Presión	$\eta_{10}$
10	R	RS	S		162a
18	qR	R	S	50	102a
20	R	RS	S	95	137a
24	R	RS	A	100	172a
35	R	RS	S	95	-145a
65	RR'	RS	S	108	153a
67	RS	RS	A	105	143a
68	R	RS	A	126	112a
91	R	R	S	88	138a
103	R	R	S	130	160a
107	R	RS	A	100	170a
113	qR	R	S	108	134a
121	R	RS	S	115	130a
136	RRR'	R	D	22	-43a

- a) R en  $V_1$  y R en  $V_2$ : dos casos con presiones de 88 y 130 y ejes de 130s y 160s respectivamente.
- b) qR en  $V_1$  y R en  $V_2$ : dos casos, con presiones de 50 y 108 y ejes de 102s y 134s respectivamente.
- c) R en  $V_1$  y RS en  $V_2$ : tres casos con presiones de 95 y 115 en dos de ellos e indeterminada en el otro y con ejes de 162s, 137s y 130s respectivamente.
- d) R en  $V_1$  y RS en  $V_2$ : un caso con presión de 95 y eje de 145s.
- e) R en  $V_1$  y RS en  $V_2$ : tres casos con presiones de 100, 100 y 126 y ejes de 172s, 170s y 112s respectivamente.
- f) RS en  $V_1$  y RS en  $V_2$ : un caso con presión de 105 y eje de 143s.
- g) rR' en  $V_1$  y RS en  $V_2$ : un caso con presión de 108 y eje de 153s.
- h) rR' en  $V_1$  y R en  $V_2$ : un caso con presión de 22 y eje de -43s.

Podemos ver claramente que el último tipo es claramente distinto de los demás y corresponde a sobrecarga distal.

En cambio, todos los otros grupos forman un grupo homogéneo, puesto que sus ejes y presiones son equivalentes. Serían, pues, variantes del mismo tipo electrocardiográfico.

9.- La imagen RS de  $V_1-2$ .- Tenemos 9 casos con esta imagen, agrupados en la tabla XXVII.

Tabla XXVII.

Caso	$V_1$	$V_2$	señal.	Promio	Eje.
26	RS	RS	S	115	133a
32	Rer's'	RS	S	117	50a
37	XR'	RS	A	50	150a
45	XR's	RS	A	95	126a
81	Rer's'	RS	S-D	33	-38a
82	XR'	RS	A	82	112a
134	RS	RS	No	10	40a
139	RS	RS	C	82	100a
143	RS	RS	C	32	40a

Como podemos ver en ella, todos los casos tenían imagen RS en  $V_2$  y 4 la tenían además en  $V_1$ .

3 casos tenían sobrecarga de adaptación de ventrículo derecho, 2 sistólica, una sistole-diastólica y dos combinada; el restante no tenía sobrecarga ventricular derecha.

Tanto la presión ventricular derecha como el ICNS experimentaron extraordinarias variaciones.

Estos casos, forman pues, un grupo abigarrado de casos sin nada en común.

10.- La Q de  $V_1$ .- Había 7 casos que presentaban toda Q en  $V_1$ : dos comunicaciones intramurales, dos interventriculares, una transposición de venas pulmonares, una estenosis pulmonar pura y una trilogía de Fallot.

En la tabla XXVIII hemos resumizado los rasgos de estos casos; imagen de  $V_2$ , eje, presión y sobrecarga ventricular y además el voltaje de la Q en  $V_1$  y la longitud del P-R en dicha derivación y en II.

Podemos ver a lo largo de dicha tabla que todos los casos presentaban sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, que en uno de ellos se asociaba a sobrecarga ventricular izquierda (sobrecarga combinada) y que 5 de los casos presentaban sobrecarga sistólica consecutiva a sobrecarga diastólica a juzgar por el tipo de anomalía productora de dicha sobrecarga.

El voltaje de la Q osciló entre 0.5 y 3 mm.

En  $V_2$  la Q siguió a solamente en un caso, haciéndose R en



Tabla XXVIII.

Case	Voltaje	$\frac{P_{-R}}{V_1}$		sobrecarg.	Presión nje		$V_2$
18	2	18	16	S	50	102s	R
93	3	16	16	S	85	88s	RS
101	3	16	16	S	180	152s	RS's
105	1	18	18	S	72	100s	QR
113	0.5	12	14	S	108	134s	R
121	0.5	15	15	S	115	130s	RS
138	3	20	22	S	49	110s	RSR'

en dos casos, R<sub>s</sub> en uno, RR' en uno, R<sub>s</sub> en uno y RR' en el último de los que pasaban a predominio de negatividades en dicha derivación; en los restantes seguía predominando la positividad. En uno se hacía RR', lo que hablaba en favor de que se tratara de una falsa Q.

La medición comparada del P-R en V<sub>1</sub> y en II solo en dos casos hablaba en favor de la posibilidad de una falsa Q al demostrar un P-R más largo en V<sub>1</sub> y uno de ellos era aquel caso de que habíamos más arriba (el que tenía RR' en V<sub>2</sub>)

La presión media de estos casos fué de 94 mm. Hg; mientras el eje medio en el plano frontal fué de +116°, eje pequeño en comparación con el de la sobrecarga sistólica al que pertenecían todos los casos, explicándose probablemente esta discrepancia por la existencia de un caso de sobrecarga combinada y porque varios de los demás acababan probablemente de salir de la sobrecarga sistole-diastólica, cuyo eje es menor que el de la sistólica.

11.- El IQNS.- En la figura 3, E hemos representado gráficamente la relación entre el IQNS y la presión sistólica del ventrículo derecho en todos los casos de nuestra serie. Podemos ver que existe una excelente relación;

En el primer cuadrante la presión suele ser menor de 30 mm. Hg, excepte en algún caso de sobrecarga ventricular combinada; entre 80° y 110° tiene lugar un incremento brusco de la presión ventricular derecha, que pasa de 30 a 90 mm. Hg;

más allá de 1102 la presión sigue estabilizada entre 90 y 120 mm. Hg; finalmente en el cuadrante cuarto la presión vuelve a ser normal.

### **Discusión.**

Ya hemos hablado en el capítulo anterior de la importancia de la altura de la R de AVR como índice de sobrecarga ventricular derecha. En él considerábamos que un valor de dicha onda de 5 mm. es probablemente el límite inferior de los casos con sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, sirviendo de separación entre los con sobrecarga diastólica o sistólico-diastólica y los con sobrecarga sistólica.

Nuestros resultados de este capítulo nos han evidenciado que la relación entre la altura de la R de AVR y la presión sistólica de ventrículo derecho es clara; puede haber en algún caso hipertensión sistólica de ventrículo derecho con una R de AVR menor de 5 mm., pero si dicha onda es mayor de 5 mm. la presión ventricular derecha está siempre elevada, con la excepción, como dijimos en el capítulo anterior, de los casos con sobrecarga asociada de ventrículo izquierdo.

Habíamos visto en el capítulo I de esta parte que la  $R'$  de  $V_1$  era raso de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho. Es lógico, pues, relacionar su altura con los índices hemodinámicos de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho. Hemos visto que hay una evidente relación entre la altura de dicha onda y el tanto por ciento del cortocircuito arteriovenoso en función del flujo pulmonar total, exceptuando los casos de Fallo, con imagen  $RR'$ , es decir los casos con cortocircuito venoarterial a nivel ventricular. Esto nos hace pensar que tal vez no se pueda hablar con propiedad de Fallo con imagen electrocardiográfica de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, sino Fallo con imagen  $RR'$  en  $V_1$ .

La S de  $V_6$  guarda una buena relación con la presión sistólica del ventrículo derecho. Si su profundidad excede los 10 mm. se encuentra siempre un fuerte hipertensión sistólica de ventrículo derecho y generalmente si es mayor de 5 mm., se encuentra hipertensión sistólica ventricular.

El índice  $S/R$  de dicha derivación guarda poca relación con la presión ventricular, pero un índice mayor de la unidad indica siempre fuerte hipertensión sistólica de ventrículo derecho, mientras que un índice mayor de 0.4 suele indicar la existencia de dicha hipertensión sistólica ventricular derecha.

La deflexión intrínsecoide nos ha sido de poco valor, pues que su relación con la presión ventricular es pobre.

Hemos estudiado la significación hemodinámica de las distintas imágenes electrocardiográficas de precordiales derechas;

Hemos visto que no existe diferencia hemodinámica entre los tipos electrocardiográficos  $rs'$  y  $rs$  ó  $rs'$  en  $V_1$ .

Al estudiar los casos con imagen electrocardiográfica  $rs$  en  $V_2$  vimos que existen dos grupos: uno con  $rs'$  ó  $rs$  en  $V_1$  y otro con  $R$ ,  $qr$  ó  $Rs$  en dicha derivación y que este último se acompaña de mayor presión sistólica ventricular derecha así como de mayor emigración del flujo a la derecha. Es probable, pues, que los casos con sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho presenten primero una imagen  $rs'$  en  $V_1$  y posteriormente, al aumentar la presión ventricular, esta imagen se haga  $R$ .

El estudio hemodinámico de las variantes electrocardiográficas del tipo sistólico de sobrecarga ventricular derecha nos ha revelado que no hay diferencias significativas entre ellas.

El estudio de los casos con imagen  $RS$  en precordiales derechas nos demostró que tales casos forman un grupo abigarrado sin nada en común. Varios factores deben, pues intervenir en la génesis de dicho tipo electrocardiográfico.

La  $Q$  de  $V_1$  solo en dos casos podría deberse a una  $r$  isoelectrónica (falsa  $Q$ ), de acuerdo con los datos de la longitud del  $P-R$  en  $V_1$  y II. Todos los casos con esta imagen tenían sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, uno de ellos asociada a sobrecarga de ventrículo izquierdo. Parece, pues,

que la existencia de una  $Q$  en  $V_1$  debe ser interpretada como raso de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.

Finalmente el eje eléctrico ventricular guardó en nuestros casos una clara relación directa con la cifra de presión sistólica de ventrículo derecho, demostrando así que ésta es uno de os factores responsables de la desviación axil derecha en las cardiopatías congénitas.

En la parte III, al hablar de las distintas anomalías, discutiremos más extensamente la relación entre los distintos índices electrocardiográficos y los datos hemodinámicos. Aquí vamos a reducirnos a considerar la  $Q$  de  $V_1$  y la desviación axil derecha.

La existencia de una  $Q$  en derivaciones precordiales derechas ha intentado ser explicado hasta el presente por innumerables teorías;<sup>255,269</sup>

GOLIBERGER pensaba que tanto la  $Q$  de  $V_1$  como la  $R'$  de dicha derivación y de  $aVR$  no estaban producidas por el ventrículo derecho, sino por el izquierdo, registrándose en estas derivaciones por la gran rotación horaria del corazón, que enfrentaría a ellas la cara posterolateral del ventrículo izquierdo. Esta teoría no puede sostenerse en la actualidad, pues las derivaciones epicárdicas han probado su inexactitud, demostrando que ambas ondas tienen su génesis en potenciales de ventrículo derecho.

DICKENS y GOLIBERG citan<sup>71</sup> las teorías de MARSHCO, para

quien la Q de  $V_1$  se debería a una despolarización septal invertida por hipertrofia del tabique derecho, y de KNT, que la explicaba por despolarización prematura del ventrículo izquierdo antes de hacerlo el tabique. Ya hemos hablado en el capítulo I de esta parte de cómo se realiza la despolarización septal; en la parte III hablaremos más extensamente de la posible participación septal en la génesis de la Q. De momento avanzaremos que dicha participación septal nos parece muy improbable en vista de la dificultad de que se propaguen hasta epicardio los potenciales septales.

DICKENS y GOLDBERG han estudiado<sup>72</sup> simultáneamente los potenciales epi- y endocárdicos. Ellos han encontrado que la Q de  $V_1$  se debe a la existencia de una R previa isoelectrónica, siendo entonces el trazado un tipo enmascarado de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho. A favor de esta teoría hablaría el hecho de que varios de nuestros casos eran ejemplos de sobrecarga hemodinámica diastólica de ventrículo derecho si bien avanzada (casos con hipertensión pulmonar); esto nos haría pensar que el paso de la sobrecarga sistolodiastólica, todavía con imagen rSR', a la sítilica se haría por una isoelectrificación de la R inicial, por la especial rotación y orientación del vector que la genera. Los casos en que la Q se debía a este mecanismo deben ser fácilmente despistados por la medición del P-R en derivaciones  $V_1$  y II, viendo que en  $V_1$  el P-R es más largo y el QRS más estrecho que en el resto de las derivaciones. Esto sucedía en dos de nuestros casos.

BRUSCA y cols.<sup>84</sup> han visto que todos sus casos con  $Q$  en  $V_1$  eran tetralogías con un gran defecto interventricular. Ellos piensan que la  $Q$  se debería a la transmisión de los potenciales de la cavidad del ventrículo izquierdo a través de la ventana que supone la amplia comunicación interventricular, similarmente a lo que ocurre en el infarto.

Finalmente SOHI-FALLAH, a partir de estudios experimentales intracavitarios en individuos normales y en otros con bloqueos de rama, llega a la conclusión<sup>298</sup> de que la  $Q$  de  $V_1$  se debe a recogerse en dicha derivación potenciales intraauriculares, debido a la dilatación de la aurícula derecha, que se coloca así debajo del electrodo de dicha derivación.

FOWLER ha presentado<sup>103</sup> un caso de cor pulmonale que presentaba imagen  $QR$  en derivación  $V_{4R}$ . En ante el cateterismo cardíaco derecho se produjeron extrasístoles que el ECG intracardíaco demostró que se originaban en ventrículo derecho; pues bien, estos extrasístoles daban en  $V_{4R}$  una imagen idéntica a la endocavitaria derecha, demostrando así la teoría derecha de la  $Q$  de  $V_1$ , puesto que en estos casos, incluso la  $V_{4R}$  sigue enfrentando ventrículo derecho, en contra de la teoría izquierda que la interpretaban debida a rotación horaria marcada.

En la parte III diremos que nosotros pensamos, aún a falta de base experimental en que apoyarnos, que la onda  $Q$  de precordiales izquierdas podría relacionarse con la despolarización de la pared mural del ventrículo izquierdo, aumentando en los casos de hipertrofia ventricular izquierda, tal vez por



hipertrofia de la zona mural generadora de dicha onda. Un mecanismo similar podría ser responsable de la presentación de una onda q verdadera en los casos de fuerte hipertrofia de ventrículo derecho. La dilatación cardíaca previa facilitaría tal vez la presentación de dicha onda.

Vamos por último a decir unas breves palabras acerca de la significación de la desviación axial derecha en las cardiopatías congénitas:

Es clásicamente conocida el paralelismo entre la presión ventricular derecha y la desviación del  $\dot{A}QRS$  en las cardiopatías congénitas<sup>9,47,175,196,299</sup>. Nosotros mismos habíamos visto anteriormente este paralelismo<sup>262,263</sup>. Nuestros resultados actuales corroboran la clara relación entre ambas magnitudes. Parece, pues, que la presión sistólica de ventrículo derecho juega un primordial papel en la desviación derecha del  $\dot{A}QRS$  en el terreno de las cardiopatías congénitas. Otros dos factores determinantes de dicha desviación son el tipo de sobrecarga a que está sometido el ventrículo derecho, como vimos en el capítulo 2 de esta parte, y el tipo anatómico de la cardiopatía en cuestión, como veremos en la parte III (en otro lugar hemos denominado área eléctrica de una determinada cardiopatía congénita al sector del sistema de referencia hexaxial en que con gran constancia se encuentra el eje de dicha malformación<sup>262,263</sup>).

Esta relación entre la presión ventricular derecha y la

desviación axial derecha del ÁQRS es tan clara que se ha intentado predecir la presión del ventrículo derecho por la posición del ÁQRS en la comunicación interventricular<sup>196</sup>, en la interventricular<sup>213</sup>, en la estenosis pulmonar<sup>299</sup> en el ductus arterioso<sup>47</sup>, etc.

BALAGUER-VINTRO y cols. creen<sup>9</sup> que todas las malformaciones con cortocircuito arteriovenoso y elevación de la presión pulmonar a nivel sistémico cursan o en un cuadro clínico y electrocardiográfico similar. Otro tanto opina WOOD, que crea para estos casos el concepto de "síndrome de Rasmussen"<sup>343</sup>.

capítulo 4.- Estenosis pulmonar pura.

### **Introducción.**

Estudiamos en este capítulo los casos de estenosis pulmonar valvular pura, es decir sin comunicación interventricular ni tampoco interauricular.

Sabemos que existen dos tipos de estenosis pulmonar, llamados valvular y infundibular por el asiento respectivo de la estenosis que en el primero es en la misma válvula mientras que en el segundo es en la cámara de salida del ventrículo derecho. Este último tipo de estenosis rara vez se encuentra aislado, formando generalmente parte de los complejos truncosonales del grupo del Fallot, razón por la cual no vamos a tratar aquí de él.

En cambio la estenosis pulmonar valvular rara vez se asocia a comunicación interventricular, aunque es frecuente que se asocie a comunicación interauricular como veremos en el capítulo siguiente.

Se distinguen<sup>255</sup> dos tipos distintos de estenosis pulmonar valvular: en el primero de ellos la válvula es un cono alargado simétrico, que remata en un pequeño orificio triangular de 1-3 mm. de diámetro, habiendo tres pequeñas elevaciones de tejido fibroso alrededor del surco del anillo valvular, que representan un rudimentario intento de formación comisural. En el segundo la válvula es mucho más corta y tiene tres valvas bien definidas con comisuras fusionadas; el orificio es asimétrico, de 2-6 mm. de diámetro, con borde irregularmente engrosado.

La génesis de esta anomalía se debe a mala formación de la válvula a partir de las almohadillas endocárdicas nacidas en la unión del tronco y el conus<sup>255</sup>.

#### **Materiales y métodos.**

Tenemos tres casos de esta anomalía en nuestra casuística.

En los tres se estudiaron hemodinámicamente la presión sistólica del ventrículo derecho y electrocardiográficamente el tipo de sobrecarga que estaban sufriendo las cámaras derechas, definido por los criterios delimitados en las partes I y II de esta tesis, el valor de los ejes auricular y ventricular, la existencia de un P-R alargado para frecuencia y edad, la altura de la R de aVR y de la S de V<sub>6</sub>, la imagen presente en derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y finalmente se constató las derivaciones en que se encontraba onda Q.

## Resultados.

Los datos completos de los tres casos están expuestos en la tabla XXIII.

Como vemos en ella, la presión sistólica del ventrículo derecho osciló entre 95 y 180 mm. Hg.

La aurícula derecha no estaba sobrecargada electrocardiográficamente en el caso con menor presión sistólica del ventrículo derecho, mostrando sobrecarga sistólica en los otros dos casos.

El ventrículo derecho mostraba la existencia de sobrecarga de tipo sistólica en dos casos y de adaptación en el otro (con presión ventricular sistólica de 100 mm. Hg)

El  $\Delta P$  midió por término medio  $22^\circ$ , sin haber gran variación entre los tres casos.

El  $\Delta QRS$  midió por término medio  $154^\circ$ , oscilando entre  $137$  y  $172^\circ$ .

El P-R solo estaba alargado en un caso para los valores correspondientes a la frecuencia y edad de cada caso.

La R de  $V_1$  osciló entre 13 y 27 mm. con valor medio de 22. La de aVR entre 6 y 12, con media de 8. La S de  $V_6$  entre 3 y 15, con media de 10. Nuestra casuística es muy pequeña para poder sacar conclusiones, pero parece ser que de los tres parámetros fué el tercero el que más relación guardó con la presión sistólica del ventrículo derecho. Todos estos parámetros dieron un valor más alto que en los otros tipos de cardiopatías congénitas estudiados anteriormente en los capítulos anteriores.

La imagen presenta en las derivaciones precordiales derechas fué

- en  $V_1$  R en dos casos y qR en el otro, que era el de más alta presión sistólica del ventrículo derecho.

- en  $V_2$  Rs, rS y rR's respectivamente.

Tabla XXXII.

Case	Pres.	<u>Sobres</u>		AP	2QRS	P-R	RV <sub>1</sub>	RaVR	SV <sub>6</sub>	<u>Imágenes</u>		Q en
		AD	VD							V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	
20	95	No	S	26°	137°	-	27	7	3	R	Ra	II-III-R-P-4-5-6
24	100	S	A	24°	172°	+	13	12	13	R	rS	II-III-R-P-6
101	180	S	S	16°	158°	-	25	6	15	qR	rR's	III-R-P-1

Finalmente la onda Q se presentó constantemente en las derivaciones III y aVF y frecuentemente en la II. En  $V_1$  solo existí en el caso con enorme hipertensión ventricular derecha, similarmente a lo que vimos ocurrían en la comunicación interauricular, pero aquí la presión sistólica ventricular necesita ser mucho más alta para que se presente la Q en dicha derivación.

#### Discusión.

Podríamos ahora repetir gran parte de lo que ya hemos dicho en las partes I y II al hablar de las sobrecargas de las cámaras derechas.

Los datos electrocardiográficos de esta anomalía son los siguientes:

Complejo auricular.- Es clásica la presentación en esta anomalía de hipertrofia auricular derecha del tipo que ZUCKERMAN llamara <sup>357,358</sup> "P congenitale". Ya hemos hablado extensamente en la parte I de esta tesis acerca de los rasgos electrocardiográficos de este tipo de sobrecarga de aurícula derecha, que nosotros hemos denominado sobrecarga sistólica de aurícula derecha, acerca de las teorías que se han invocado para explicar su génesis y acerca de su significación hemodinámica.

De los tres casos aquí presentados con estenosis pulmonar pura, dos presentaban dicho tipo de sobrecarga auricular derecha, estando el otro libre de sobrecarga de dicha cámara, siendo este último caso el con más baj presión sistólica del ventrículo derecho.



**Conducción auriculoventricular.**.- Generalmente es normal. Estaba alargada en unos de nuestros casos, con sobrecarga sistólica de la aurícula derecha.

**Complejo ventricular.**.- Se presenta clásicamente la imagen de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho o sobrecarga "en barrage" de ECG-ZHLOT. Para mas detalles ver el capítulo I de la parte II.

Correspondientemente existe desviación axial derecha del vector ventricular, que mide por término medio  $100^{\circ}$ <sup>63,299</sup>.

Se ha descrito en la literatura la existencia de una buena correlación entre la morfología del QRS y el grado de hipertensión sistólica del ventrículo derecho<sup>63,299</sup>. Así:

- si la presión es menor de 30 mm. Hg, existía en  $V_1$  imagen rR' el eje estaría poco desviado y la T sería normal.

- si la presión está entre 30 y 75 mm. Hg, existe un tipo R en  $V_1$ , con T positiva y desviación del QRS a la derecha.

- para presiones de 75 a 100 mm. Hg, la R de  $V_1$  llega a valer 22 mm. de altura y el QRS  $100^{\circ}$ .

- para presiones mayores de dicha cifra la imagen de  $V_1$  se extendería a  $V_2$  y  $V_3$ , aparecería la oposición de QRS y ST, invirtiéndose la T en precordiales derechas con imagen de tipo isquémico y apareciendo desnivel del ST en las mismas derivaciones. El QRS gira más aún a la derecha y la R de  $V_1$  alcanza los 20 mm. de altura.

En algunos casos más raras suele encontrarse sobrecarga diastólica de ventrículo derecho. Se dice en la literatura que es en casos serían aquellos con más bajas presión del ventricular o bien aquellos que presentan comunicación interauricular asociada (ver el capítulo siguiente)

Sin embargo KAHN en sus casos<sup>154</sup> de estenosis pulmonar pura no encontró diferente la presión en los casos con imagen de sobrecarga sistólica o diastólica del ventrículo derecho. Es interesante recordar que esta imagen de sobrecarga diastólica se presenta corrientemente postoperatoriamente simultáneamente con una clara disminución de la presión sistólica del ventrículo derecho y con desaparición de la desviación axil derecha<sup>154</sup>. Este tipo de imagen electrocardiográfica postoperatoria que ha sido atribuida bien a lesión de la rama derecha del fascículo de His a resultas de la intervención, bien a insuficiencia de la válvula por la operación, sería más bien debida a un menor grado de hipertrofia ventricular derecha que estaría localizada solo en la cámara de salida del ventrículo derecho, que ya sabemos que es la primera que se hipertrofia y también la última en perder dicha preponderancia.

Ya dijimos más arriba algo sobre la relación entre la altura de la R de  $V_1$  y la presión ventricular derecha. THAKIRIS ha encontrado también una clara relación entre ambas cifras<sup>21</sup>. En cambio KAHN y cols.<sup>154</sup> no fueron capaces de encontrar dicha relación. STEIN y cols. se ocupan también de las relaciones entre el ECG y los datos hemodinámicos<sup>307</sup>.

188/III-38

capítulo 5.- Trilogía de Morgagni-Pallot.

### Introducción.

Se conoce clásicamente con el nombre de trilogía de Fallot a la combinación de una estenosis pulmonar valvular con una comunicación interauricular por persistencia del «ostium secundum» o simplemente por permeabilidad del «foramen ovale» que permite el cortocircuito venoarterial al elevarse la presión auricular derecha. El tercer componente de la trilogía es la hipertrofia del ventrículo derecho, pero ésta no es congénita, sino adquirida, consecuente a los otros rasgos de la ane-

malía.

Esta enfermedad se ha conocido también con el nombre de enfermedad de Morgagni, ya que fué este autor el que la describió por primera vez en su célebre libro "De sedibus et causis morborum", editado en 1761.<sup>148</sup>

Hemos estudiado independientemente los casos con esta combinación de anomalías por la posibilidad, ya avanzada en la parte II, de que la comunicación venoarterial interauricular pudiera dar lugar a un distinto tipo de sobrecarga de las cámaras cardíacas derechas.

Pero por otra parte hay una clara diferencia anatómica entre los casos con "ostium secundum" y aquellos otros con solo "foramen ovale" permeable y no solo en cuanto a la clase de comunicación interauricular sino en cuanto al grado de la estenosis. En efecto, los casos con "ostium secundum" suelen tener estenosis discreta de la válvula pulmonar<sup>356</sup>, mientras los con foramen permeable se acompañan de las más cerradas estenosis valvulares, necesarias para formar la permeabilidad de dicho foramen en sentido derecha-izquierda.

#### Material y métodos.

Nuestro material se compone de seis casos, siendo imposible saber en ellos si la comunicación interauricular se ha-

cía sobre la base anatómica de un "ostium secundum" o de un "foramen ovale".

En todos ellos se midió la presión sistólica del ventrículo derecho en mm. Hg y se determinó el tipo de sobrecarga a que estaban sometidas las cámaras derechas, el valor de los ejes eléctricos auricular y ventricular, la existencia de un P-R alargado de acuerdo con los valores normales para frecuencia y edad, la altura de la R de aVR y de  $V_1$  la profundidad de la S de  $V_6$ , el tipo de imagen electrocardiográfica presente en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  y finalmente las derivaciones en que se hallaba presente una onda Q.

#### Resultados.

Los datos completos de estos seis casos están expuestos en la tabla XXXIII.

Como podemos ver en dicha tabla, la presión ventricular derecha osciló entre 82 y 115 mm. Hg, no llegando nunca a los valores extremos que tenía uno de los casos de estenosis pura.

La aurícula derecha no estaba sobrecargada en dos casos cuyas presiones eran 108 y 115 mm. Hg y estaba sobrecargada sistólicamente en los otros 4 casos, con presiones entre

82 y 115 mm. Hg, no habiendo pues relación entre la sobrecarga de aurícula derecha y la presión sistólica del ventrículo derecho.

Este sufría sobrecarga sistólica en tres casos, cuyas presiones estaban entre 108 y 115 mm. Hg; los otros tres presentaban imagen electrocardiográfica de sobrecarga ventricular derecha de tipo de adaptación y sus presiones estaban entre 82 y 100 mm. Hg, claramente inferiores a las del grupo anterior,

El  $\dot{A}P$  dió un valor medio de  $+30^\circ$ , oscilando dicho eje entre  $-14^\circ$  y  $+37^\circ$  en los casos sin sobrecarga auricular derecha y entre  $+30^\circ$  y  $+55^\circ$  en aquellos en que dicha cámara estaba sobrecargada sistólicamente.

El  $\dot{AQRS}$ , tenía un valor medio de  $147^\circ$ , algo menor que en los casos de estenosis pulmonar pura, siendo de  $+145^\circ$  y  $+148^\circ$  respectivamente en los casos con sobrecarga sistólica y de adaptación del ventrículo derecho.

El voltaje de la R de aVR, la R de  $V_1$  y la S de  $V_6$  midió por término medio 5, 17 y 9 mm., cifras menores a las que encontrábamos en el capítulo anterior en los casos de estenosis pulmonar sin comunicación interauricular.

La imagen electrocardiográfica predominante en  $V_1$  fué la rR', con o sin s detrás; en  $V_2$  las rR y RS.

Finalmente, todos excepto un caso presentaban onda q en las derivaciones II, III y aVF; uno de los casos con presión sistólica ventricular de 115 mm. Hg tenía además

## Tabla XXXIX

Caso	Pres.	Sobres		AP	AQRS	P-R	RAVR	RV <sub>1</sub>	SV <sub>6</sub>	Imagen		Q	en
		AD	VD							V <sub>1</sub>	V <sub>6</sub>		
9	82	S	A	302	1782	+	6	18	10	FRS	FRS	R-5-6	
26	115	No	S	37	153	-	4	15	8	RS	RS	II-III-F	
29	100	S	A	37	154	-	8	17	9	FRS	RS	II-III-R-F-6	
49	100	S	A	37	112	-	4	8	7	FR'	RS	II-III-R-F	
65	108	No	S	-14	153	-	8	20	10	FR'	RS	II-III-L-F-	
121	115	S	S	55	130	-	0	25	10	R	RS	II-III-R-F-1	



Q en  $V_1$ .

El P-R solo se encontraba alargado de acuerdo con lo límites correspondientes para la frecuencia y edad del sujeto en un caso, en el que la aurícula derecha estaba sobrecargada sistólicamente.

#### Discusión.

Se admite clásicamente en la literatura que el ECG de esta anomalía es indistinguible del de la estenosis valvular pura, presentándose aquí a veces como único rasgo diferencial la imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho<sup>137,150,307</sup>.

No vamos a repetir lo que hemos dicho en el capítulo anterior ni tampoco lo que consignamos al hablar de la sobrecarga sistólica de las cavidades derechas. Nos referiremos exclusivamente a las diferencias que hemos encontrado en nuestra serie con el ECG de los casos del capítulo anterior.

La presión sistólica del ventrículo derecho nunca llegó a los valores extremos que se pueden presentar en los casos de estenosis pulmonar sin comunicación interauricular; ésta es tal vez la responsable de esta diferencia al impedir crecer excesivamente la presión del ventrículo derecho, por ofrecer una vál-

vula de escape hacia la aurícula izquierda.

No hay diferencias entre ambas entidades en lo que se refiere al tipo de sobrecarga que están sufriendo las cavidades derechas; solamente hemos constatado la mayor frecuencia de sobrecarga de adaptación del ventrículo en los casos con comunicación interauricular, también tal vez producida por la fisiología de dicha comunicación.

El  $\Delta P$  estaba algo más a la derecha en la trilogía y el  $\Delta QRS$  en la estenosis pura; pero las diferencias son insignificantes entre ambas entidades.

Tanto la R de aVR y  $V_1$  como la S de  $V_6$  eran mayores en la estenosis pura que en la trilogía.

La diferencia más llamativa fué en nuestros casos la de la imagen de la derivación  $V_1$  que tendía a ser R en la estenosis pura, mientras que era generalmente  $rr'$  en la trilogía. Es probable que esta imagen  $rr'$  haya sido interpretada en la literatura como correspondiente a sobrecarga diastólica del ventrículo derecho. Ya hemos hablado antes (ver parte II) de la significación de la imagen  $rr'$  en  $V_1$ , que nosotros creemos que es muy frecuente en la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho.

La onda Q se presenta casi constantemente en ambas anomalías en las derivaciones II-III- y aVF, dando así un patrón casi patognomónico de estenosis pulmonar, como decíamos en el capítulo anterior. Los casos con fuerte hipertensión ventricular desarrollan además Q en  $V_1$ .

capítulo 6.- Tetralogía de Fallot.

### **Introducción.**

En honor a Fallot, que la estudió perfectamente en 1889, conocemos con el nombre de tetralogía de Fallot a la combinación de estos cuatro rasgos anatómicos:

- 1.- Estenosis o atresia de la arteria pulmonar.
- 2.- Dextroposición de la aorta.
- 3.- Comunicación interventricular.
- 4.- Hipertrofia de ventrículo derecho.

Si el arco aórtico está a la derecha, se llama "enfermedad de Corvisart".

De los cuatro rasgos de la tetralogía, la hipertrofia ventricular derecha es adquirida y el defecto septal consecutivo a la dextroposi-

ción aórtica con acabalgamiento de dicho vaso. Por esto más propiamente que tetralogía creemos que esta entidad debe ser llamada "complejo de Fallot"<sup>255</sup>

Por otra parte no fué FALLOT quien primero describió esta anomalía, que ya antes había sido objeto de especial estudio por SANDIFORT en 1777, por HUNTER en 1788 y por FRACOCK en 1866. En realidad el primer caso de tetralogía había sido descrito más de dos siglos antes de FALLOT por NIELS STENSON (NICHOLA STENO) en 1671, coincidiendo con estopía cordis<sup>144</sup> razón por lo que a veces se conoce esta anomalía con el nombre de complejo de Steno-Fallot.

La dextroposición de la aorta da lugar a que ambos vasos nazcan del ventrículo derecho, haciéndolo la aorta en mayor o menor grado; generalmente el acabalgamiento es medio, pero puede ser moderado o marcado. Las valvas aórticas están desplazadas horariamente 45° a 90°<sup>178</sup>.

Si el acabalgamiento es central, la banda parietal de la "crista supraventricular" es corta y se desplaza anteriormente como si huyera del orificio tricúspide; una segunda banda parietal ocupa la región cercana a la tricúspide; la banda septal está muy hipertrofiada. En el acabalgamiento moderado la banda septal, hipertrofiada se extiende hasta la base de la pulmonar y la parietal hasta el borde derecho de la aórtica. En el acabalgamiento marcado la "crista" es igual que en la transposición completa de los grandes vasos.<sup>178</sup>

La estenosis pulmonar es casi siempre infundibular, a

veces infundibular y valvular y rara vez solo valvular. El grado de la estenosis varía desde la atresia hasta la estenosis mínima.

Según BAFFES<sup>8</sup> hay seis tipos anatómicos:

Tipo I.- Estenosis en banda; pequeña dextroposición aórtica. Se encontraría en un 20% de los casos.

Tipo II.- Estenosis subvalvular, con pulmón bicuspidé. 7% de los casos.

Tipo III.- Estenosis intermedia 10%

Tipo IV.- Estenosis tubular; gran dextroposición aórtica. 24% de los casos.

Tipo V.- Estenosis compensada. Crista doble. 12% de casos.

Tipo VI.- Atresia pulmonar .27% de los casos.

Recientemente el concepto clásico de la tetralogía de Fallot ha sido rechazado por relevantes autores, como BROTHACHER y CAMPBELL<sup>41</sup>, LEIGHT<sup>177</sup>, Mc CORD y cols<sup>201</sup>, quienes niegan que la dextroposición sea rasgo esencial de la anomalía. Mc CORD solo considera importantes la comunicación interventricular y la estenosis infundibular, distinguiendo según el grado de ambos los siguientes cinco tipos:

Tipo I.- Tetralogía extrema: atresia pulmonar y gran defecto interventricular

Tipo II.- Tetralogía clásica: estenosis severa y defecto grande.

Tipo III.- Tetralogía media: estenosis moderada y defecto pequeño.

**Tipo IV.- Defecto dominante.- Estenosis moderada y defecto grande.**

**Tipo V.- Estenosis dominante; estenosis severa y defecto pequeño.**

Se ha intentado explicar la génesis de esta anomalía por distintas teorías;

Para KEITH y LEV y SAPHIR<sup>178</sup> la anomalía se debería a la mala absorción del "sinus" en el "sinus", de manera que se absorbería la mitad izquierda del "conus" en lugar de la derecha como sucede normalmente, con lo que se produciría una rotación antihoraria en lugar de horaria, dando lugar a una dextroposición que impide el cierre de lo defecto interventricular al no coincidir los septos aórtico e inferius. La mala absorción conal produciría la estenosis infundibular.

Para SPITZER lo fundamental sería<sup>255</sup> la mala torsión conal la cual daría lugar a la persistencia de la aorta derecha reptiliana, al revés de lo que sucede normalmente. La frecuente coexistencia de arco aórtico a la derecha (enfermedad de Corvisart) avalaría dicha hipótesis.

Para DE LA CRUZ y DA ROCHA<sup>69</sup> la anomalía sería la combinación de una dextroposición de primer grado con partición desigual del primitivo truncus a expensas de la pulmonar.

Basados en las ideas de LEV y de DE LA CRUZ supradichas nosotros hemos esquematizado<sup>255</sup> el espectro total de las transposiciones arteriales, dividiéndolas en dos series, que llamamos serie F (inicial de Fallot) y serie E (inicial de

Eisenmenger), según que la partición del primitivo truncus se haya hecho a expensas de la pulmonar o de la aorta. Cada serie consta de 4 elementos por dextroposición sucesiva, que llamamos dextroposición, transposición parcial, transposición incompleta y transposición completa. La tetralogía de Fallot ocupa la cabeza de la serie F.

#### Material y métodos.

Nuestro material se compone de 8 casos (Hemos dejado los casos con comunicación interauricular asociada -pentalogía- para el capítulo anterior).

En todos ellos se estudió la presión sistólica del ventrículo derecho, el tipo de sobrecarga que presentaban las cavidades derechas, el valor del  $\Delta P$  y el  $\Delta QRS$ , la existencia de alargamiento del P-R, el voltaje de la R de AVR y de la S de  $V_6$ , la imagen electro cardiográfica presente en las derivaciones  $V_1$  y  $V_2$  y por último las derivaciones en las que aparecía onda Q.



## Resultados.

Los datos completos de esta serie están expuestos en la tabla XXXIV.

Como vemos en ella la presión sistólica del ventrículo derecho osciló entre 77 y 128 mm. Hg. no encontrándose aquí tampoco las cifras extremas que se ven a veces en la estenosis pulmonar aislada.

La aurícula derecha no estaba sobrecargada en dos casos y presentaba sobrecarga sistólica en los otros 6, sin que en la presentación de dicho tipo de sobrecarga auricular interviniera la presión ventricular derecha.

El ventrículo derecho presentaba imagen de sobrecarga diastólica en dos casos, cuyas presiones eran las más bajas de todas (77 y 88 mm. Hg. respectivamente), de sobrecarga sistolodiastólica en un caso (con presión ventricular de 93 mm. Hg), de sobrecarga sistólica en un caso (con presión de 88) y finalmente en los otros 4 casos existía imagen de sobrecarga de adaptación ventricular derecha, oscilando las presiones de estos casos entre 90 y 110, las más altas de todas. Esto tal vez podría indicar que la evolución de la sobrecarga ventricular derecha en esta anomalía fuera de diastólica a sistólica (pasando por sistolo-diastólica?) y de ésta a de adaptación.

El AP media de media 312, siendo de 252 y 282 en los casos sin sobrecarga auricular derecha y entre 172 y 432 en los con

Table XXXIV

Caso	Pres.	<u>sobree</u>		AP	AQRS	P-R	RAVR	SV <sub>6</sub>	<u>Imagen</u>		Q en
		AD	VD						V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	
13	93	S	SD	402	1382	-	10	11	rør'	rs	III-R-F-6
39	90	No	A	28	142	6	15	9	rr'	rs	III-R-6
45	95	S	A	43	126	-	4	6	rr's	rs	II-III-F-6
68	128	No	A	25	112	-	3	2	R	rs	II-III-R-F-6
72	110	S	A	28	150	-	10	1	qr	rs	III-R-F-6-1
89	88	S	D	27	70	-	4	5	rør'	rr's	R-6
91	88	S	S	17	138	+	5	5	R	R	III-R-F
118	77	S	D	37	76	+	4	9	rør'	rør'	II-III-R-F-6

sobrecarga sistólica de dicha cavidad.

El  $\Delta QRS$  dió un valor medio de  $119^\circ$ , menor que el de la trilogía y el de la estenosis pulmonar pura. Individualmente el eje era de  $73^\circ$  en los casos con sobrecarga diastólica, de  $136^\circ$  en los con sobrecarga sistólica o sistolediastólica y de  $132^\circ$  en los con sobrecarga de tipo de adaptación.

El P-R estaba alargado en dos casos, ambos con imagen de sobrecarga sistólica de la auricular derecha.

La R de aVR midió 7 mm. por término medio, siendo esta media mayor que la de los casos con trilogía. La S de  $V_6$  midió de media 6 mm., valor menor que en la trilogía. Ambos valores eran menores que los correspondientes de la estenosis pulmonar pura.

La imagen presente en  $V_1$  fué muy variable presentándose un R o qR en tres casos, un rSR' en otros tres y un rR' en los dos restantes. En  $V_2$  existía una imagen rS en el 50% de los casos, siendo en el resto muy variable la imagen.

Finalmente la onda q existía siempre, salvo un caso, en las derivaciones III y aVR y generalmente también en las II y  $V_6$  y solo en un caso existía también en  $V_1$ , siendo éste uno de los de más alta presión sistólica ventricular derecha.

## Discusión.

El E.C.G. de esta anomalía fué descrita ya en gran parte al hablar de la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho (cf. capítulo 1 de la II parte). Aquí discutiremos brevemente algunos de sus rasgos que no fueron allí descritos:

**Complejo auricular.**— Esta es una de las anomalías en que describieron los autores mexicanos la que denominaron "P congenital" sobre la que ya hemos hablado, que corresponde con nuestra sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

Hemos visto, en efecto, que es muy frecuente el hallazgo de este tipo de sobrecarga auricular.

**Conducción aurículoventricular.**— Aunque se suele señalar como normal, nosotros hemos hallado el P-R largo en dos de nuestros casos, ambos con sobrecarga sistólica de la aurícula derecha.

**Complejo ventricular.**— Esta es la cardiopatía que daría la más típica imagen de sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho, que según DONZELOT se caracterizaría por la existencia de una S profunda en I, aVL y precordiales izquierdas, con R alta en III, aVF y  $V_1$ , desapareciendo este predominio de la R al pasar de  $V_1$  a  $V_2$ .<sup>73</sup>

CABRERA afirma<sup>47</sup> que el tipo más frecuentemente presente en  $V_1$  es el R<sub>s</sub> y menos a menudo el qR. Otros han visto<sup>288</sup> que las imágenes usuales son rR', RR', R, R<sub>s</sub> y qR. Para SODI-PALLARES el RR' sería el más típico.

Nosotros hemos encontrado que la imagen de  $V_1$  es muy variable, encontrándose R, qR, rR' y RR'. En cambio en  $V_2$  hemos encontrado un rS en el 50% de los casos.

Respecto a la altura de los parámetros electrocardiográficos hemos encontrado que la R de aVR es más alta que en la trilogía y que la S de  $V_6$  más baja que en ella; pero que ambos valores son menores que en la estenosis pulmonar pura.

No en todos los casos hemos encontrado imagen típica de sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho, sino solo en el 50% de ellos. Nuestros datos parecen hacer evidente que la evolución de la sobrecarga de ventrículo derecho en esta anomalía se hiciera desde la sobrecarga diastólica incipiente a la sistólica y solo en un estadio posterior apareciera la típica sobrecarga de adaptación. No obstante debemos recordar que habíamos visto en el capítulo 3 de la II parte que los casos de Pallot con imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho se comportaban hemodinámicamente de manera totalmente distinta a como lo hacían el resto de los casos con dicha imagen, lo que nos hacía pensar que tal vez no se pueda en el Pallot hablar de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, sino solo de imagen rR' en  $V_1$ .

Otro dato importante que hemos encontrado en el estudio de los casos de nuestra serie es que al lado de las derivaciones II, III y aVF, como sucedía en otras clases ya vistas anteriormente de estenosis pulmonares, en la tetralogía se presenta onda Q en derivación  $V_6$  con mucha constancia. En el capítulo 8 de esta parte hablaremos de las posibles causas de presentación de Q en  $V_6$ . De todos modos esto es raro de al menos no atrofia de ventrículo izquierdo y se debería a la existencia de comunicación interventricular, a diferencia de las anomalías anteriormente estudiadas en las que el predominio de ventrículo derecho sería mucho mayor, evitando la aparición de la Q izquierda.

Se ha interpretado<sup>44,224</sup> la imagen rS o Rs como correspondiente a hipertrofia trabecular y la RS a hipertrofia septal baja. Para mayor amplitud de este tema, consúltense el capítulo 1 de la II parte. Sobre la génesis de la Q de precordiales derechas hemos hablado ya en el capítulo 3 de la II parte.

Ejes eléctricos.— se ha dicho que el eje de la P tendría tendencia a desviarse a la izquierda. Nuestros resultados no confirman dicho aserto.

El  $\Delta QRS$  está constantemente desviado a la derecha: dos tercios partes de los casos tienen un eje de  $120^\circ$  y una cuarta parte de  $150^\circ$ <sup>47</sup>. Pero hay casos<sup>168,175</sup> con desviación axial izquierda o con extrema desviación axial derecha, reconociéndose entonces el tipo de S concordante, es decir onda S predominante en las tres derivaciones bipolares de miembros.

Nosotros hemos obtenido un eje medio de  $119^{\circ}$ , menor que en la trilogía y en la estenosis pulmonar pura, habiendo una relación clara entre dicho valor y la imagen de sobrecarga ventricular derecha existente, de modo que los casos con imagen de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho tenían un eje medio de  $73^{\circ}$ , mientras que los con sobrecarga sistólica o sistolodiastólica lo tenían de  $138^{\circ}$  y los con sobrecarga de adaptación lo tenían de  $132^{\circ}$ .

**Tipos especiales.**— Ya vimos en la introducción que MACCONE distinguía cinco diferentes tipos anatómicos<sup>201</sup>. Sus correspondientes imágenes electrocardiográficas son las siguientes:

Tipo I: Hipertrofia ventricular derecha.

Tipo II.— Hipertrofia ventricular derecha.

Tipo III.— ECG variable: normal, hipertrofia derecha, hipertrofia doble.

Tipo IV.— Hipertrofia biventricular.

Tipo V.— Hipertrofia severa de ambas cámaras derechas.

capítulo 7.- Pentalógia de Pallot.



## Introducción.

Se conoce con el nombre de pentalogía de Fallot a la asociación de comunicación interauricular a los otros rasgos de la tetralogía, vistos en el capítulo anterior.

No hay razones anatómicas ni embriológicas que justifiquen la consideración aparte de estos casos. No obstante lo hemos hecho por la posibilidad de que el funcionamiento de la comunicación interauricular pudiera imprimir matices diferenciales a dichos casos.

## Material y métodos.

Nuestro material se compone de 7 casos, en todos los cuales se midió hemodinámicamente la presión del ventrículo derecho y electrocardiográficamente el tipo de sobrecarga de las cavidades derechas, el valor del  $\Delta P$  y del  $\Delta QRS$ , la existencia de un P-R prolongado, el voltaje de la R de aVR y de la S de  $V_6$ , la imagen de  $V_1$  y  $V_2$  y las derivaciones en que existía onda Q.

## Resultados.

Los datos completos de estos casos están expuestos en la tabla XXXV.

La presión sistólica del ventrículo derecho osciló entre 82 y 105 mmHg, no pudiéndose determinar con exactitud en dos casos.

La aurícula derecha no estaba sobrecargada en tres casos, mostraba sobrecarga de tipo diastólico en un caso, sistelodiastólico en otro caso y sistólico en dos casos más. No había ninguna relación entre la presión sistólica del ventrículo derecho y la clase de sobrecarga auricular derecha.

El ventrículo derecho mostraba sobrecarga de tipo sistólico en dos casos, y de tipo adaptación en los otros cinco no pudiendo verse claramente la relación entre el tipo de so-

sobrecarga ventricular derecha y la cifra de presión ventricular.

El AP media por término medio 252, no siendo capaces de hallar relación entre dicho valor y la presión de ventrículo derecho.

El AQRS fué de media 1572, sin mostrar diferencias según el tipo de sobrecarga ventricular derecha.

El P-R no estaba alargado en ningún caso.

La R de aVR dió una media de 8.7 mms. y la S de  $V_6$  una de 7 mms., ambas cifras superiores a las halladas en los casos de tetralogía.

La imagen predominantemente hallada en  $V_1$  fué R o  $R'$ , mientras en  $V_2$  predominó  $rs$ , datos similares a los del la tetralogía.

Finalmente, la Q estaba presente en las derivaciones III y aVF en todos menos un caso y en un 50% de los casos estaba además presente en II, dando así el tipo II,III, aVF que ya hemos visto es típico de las estenosis pulmonares. El 50% de los casos mostraban además onda Q en derivación  $V_6$  y un 33% además en  $V_5$ .

## Discusión.

Nos interesa exclusivamente en este capítulo ver las diferencias electrocardiográficas entre la tetralogía y la pen-

Tabla XXXV

Case	Pres.	Sobree		AP	AQRS	P-R	RAVR	SV <sub>6</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	Q en
		AD	VD								
10	?	SD	S	57 <sup>a</sup>	162 <sup>a</sup>	-	8	10	R	RS	III-R-F
11	90	D	A	34	167	-	13	10	RR'	RS	III-R-F
35	95	No	S	-37	-145	-	12	13	R	RS	R-L-6
67	105	No	A	37	143	-	5	2	RS	RS	II-III-R-F-5-6
82	82	No	A	37	112	-	3	0	RR'	RS	III-R-F-5-6
107	100	S	A	17	170	-	15	9	R	RS	III-R-F
128	?	S	A	30	130	-	5	6	RR'S	RS	II-III-R-F

talogía con vistas a la posibilidad de hacer la diferenciación clínica entre ambas variedades del complejo de Fallot.

Las diferencias encontradas fueron las siguientes:

1.- Mayor frecuencia de aurícula derecha no sometida a sobrecarga y existencia de casos de sobrecarga diastólica o sistole-diastólica de la aurícula derecha. Esto se debería lógicamente al funcionamiento en sentido izquierda-derecha de la comunicación interauricular; aunque los rasgos de sobrecarga diastólica de la aurícula derecha son poco marcados, su presencia nos puede ser de utilidad. MARTINS DE OLIVEIRA ha encontrado en algunos casos<sup>197</sup> sobrecarga bisauricular; tal vez interprete como tal rasgos de muestra sobrecarga diastólica de aurícula derecha.

2.- No hallazgo de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho en ningún caso.

3.- AP más a la izquierda que en la tetralogía.

4.- ÁQRS francamente más a la derecha que en la tetralogía.

5.- No alargamiento del P-R en ningún caso, lo cual sería exponente de la menor ocurrencia de sobrecarga sistólica de la aurícula derecha.

6.- Mayor voltaje de la R de aVR y de la S de V<sub>5</sub>.

7.- Presentación en más casos de onda q en V<sub>5</sub>.

La combinación de todos estos signos pueden sernos de valor en distinguir esta anomalía de la tetralogía estadísticamente, si bien un determinado caso puede pertenecer a ambas entidades. Tal vez el rasgo de mayor valor sea el hallazgo de

sobrecarga diastólica de aurícula derecha.

**Capítulo 8.- Comunicación interventricular.**

### **Introducción.**

Antes de especificar los distintos tipos anatómicos de comunicación interventricular es necesario decir unas palabras sobre la formación del tabique interventricular del corazón.

El ventrículo adulto deriva de dos cavidades embrionarias orientadas sucesivamente, el "sinus" o ventrículo primitivo y el "conus" (éste, llamado también "bulbus cordis" es parte con el "truncus" o "bulbus aorticus" del "bulbus"). Entre "sinus y conus" existe un grueso tabique doble, derecho e izquierdo, el tabique bulboventricular. Cuando el corazón se pliega en S el "conus" queda situado delante del "sinus" y el tabique bulboventricular derecho se atrofia se atrofia y desaparece mientras que el izquierdo se hace más grueso y pasa a formar el "istmus"

Entonces comienza la partición ventricular a cargo de dos tabiques:



el primero, llamado "septum inferius" de His, nace de la parte inferior del "sinus"; el segundo o "septum aorticum" viene del "bulbus", donde ha dividido en dos el primitivo "truncus" para dar lugar a la formación de aorta y pulmonar. Entre ambos y el tabique aurículoventricular por encima queda un orificio, debido a que el eje del "septum aorticum" es anteroposterior mientras que el del "septum inferius" va de derecha a izquierda. Esta comunicación interventricular alta persiste hasta avanzados estadios tanto ontogénicos como filogénicos (foramen de Panizza de los reptiles). Su cierre en el corazón fetal de los mamíferos se hace posible debido al giro del extremo caudal del "conus"<sup>73</sup> o del tabique aórtico<sup>68</sup> y corre a cargo principalmente de dicho tabique aórtico, dando lugar a la parte del tabique interventricular conocida con el nombre de "septum membranaceum", claramente diferenciable del resto de l tabique.

Es interesante recordar que<sup>342,3</sup> la persistencia de la permeabilidad del defecto interventricular puede ser producida por necesidades de la fisiología fetal. Así, un cierre prematuro del "ductus arteriosus" necesita la existencia de una comunicación interventricular para que la sangre pueda excluir los pulmones no funcionantes, comunicación que persistirá después en la vida postnatal.

Reina gran confusión en la literatura actual respecto a la significación de los términos "enfermedad de Roger", "comunicación interventricular" y "síndrome de Eisenmenger".

En otro lugar<sup>255</sup> hemos defendido la idea de que se trata de tres entidades anatómicamente distintas y que se debía reservar el nombre de "enfermedad de Roger" para los defectos ubicados en el septo muscular, generalmente, aunque no siempre, pequeños y con escasa repercusión clínica y fisiopatológica y debidos a anomalías en la formación

del "septum inferius"; el de "defecto septal interventricular alto" para los defectos del "septum membranaceum", generalmente graves por su gran repercusión hemodinámica y su gran tamaño, debidos a la falta de fusión del "septum aorticum" con el inferius"; y finalmente el término de "complejo de Eisenmenger" para aquellas comunicaciones interventriculares altas con la aorta de menor pequeño tamaño que la pulmonar y cabalgando sobre el defecto septal, debidas a una transposición de primer grado de los grandes vasos con partición desigual a expensas de la aorta del primitivo "truncus".

En el mismo lugar<sup>255</sup> hemos dividido en cuatro tipos las comunicaciones interventriculares altas según su situación con respecto a la "crista supraventricular". Sabemos que esta cresta divide al septo membranoso en tres zonas:

- a) Región posteroinferior entre la cresta y la valva septal de la tri-cúspide.
- b) Región posterosuperior entre la cresta y la valva aórtica derecha.
- c) Región anterior a la cresta y por debajo de la valva pulmonar izquierda.

De acuerdo con esta división del "septum membranaceum" en zonas, resultarían los siguientes tipos de comunicación interventricular:

Tipo I.- Falta completa del "septum membranaceum": la valva septal de la tricúspide se continúa directamente con la mayor de la mitral.

Tipo II.- Defecto en la región a: suele ser pequeño y su borde inferior está formado por la valva septal de la tricúspide, que suele estar fenestrada o deformada, produciéndose insuficiencia de esta válvula.

Tipo III.- Defecto en la región b: suele ser muy grande, de mayor tamaño que la aorta la cual forma su borde superior. La superposición

de la válvula aórtica sobre la cámara de salida del ventrículo derecho puede dar la falsa apariencia de ~~de~~ dextroposición aórtica. La valva aórtica derecha suele estar deformada produciéndose insuficiencia aórtica.

Tipo IV:— Defecto en la región  $\epsilon$ : es del diametro de la aorta y su borde superior está formado por la valva pulmonar izquierda.

Tampoco vamos a entrar aquí en la discusión de los mecanismos responsables de la presentación de hipertensión pulmonar en la comunicación interventricular, dato que nos va a servir para dividir nuestros casos en dos tipos fisiológicos que vamos a llamar tipo R (inicial de Roger) y tipo E (inicial de Eisenmenger), según que haya o no hipertensión pulmonar y sin que impliquemos con ello nada sobre el tipo anatómico del caso en cuestión.

#### Material y métodos.

Nuestro material se compone de 7 casos, de los que 4 presentaban hipertensión pulmonar (tipo E) y 3 tenían presión pulmonar dentro de los límites normales (tipo R).

En todos ellos se estudió el tipo de sobrecarga que presentaban las cavidades derechas, los ejes eléctricos auricular y ventricular, la existencia de un P-R alargado de acuerdo con los valores correspondientes para frecuencia cardíaca y edad, la presencia de complejos grandes isodifásicos conocidos con el nombre de signo de KATZ-WACHTEL, el voltaje de la R de aVR, de la S de  $V_6$  de la q de  $V_6$  y finalmente las derivaciones

en las que estaba presente una onda Q.

### Resultados.

Los datos completos de esta serie están expuestos en la tabla  
XXVI.

Como podemos ver en ella, la aurícula derecha esta libre de sobrecarga en los tres casos tipo R y en uno de los Tipo E, sufriendo en los otros tres de tipo E sobrecarga sistólica.

El ventrículo derecho estaba libre de sobrecarga en los tres casos tipo R, mientras que de los 4 casos con hipertensión pulmonar dos presentaban sobrecarga ventricular combinada y los otros dos sistolodiastólica ventricular derecha.

El IP osciló entre  $-27^{\circ}$  y  $+40^{\circ}$  con una media de  $23^{\circ}$ , siendo la media de los casos R de  $16^{\circ}$  y la de los casos E de  $32^{\circ}$ .

El AQRS osciló entre  $25^{\circ}$  y  $134^{\circ}$ , con una media general de  $66^{\circ}$ , siendo  $40^{\circ}$  la media de los casos R y  $11^{\circ}$  la de los E. Según el tipo de sobrecarga ventricular derecha, la media fué de  $40^{\circ}$  en los casos la sobrecarga, de  $94^{\circ}$  en los con sobrecarga combinada y de  $128^{\circ}$  en los con sobrecarga sistolodiastólica.

El P-R estaba dentro de los límites normales en todos los casos.

El signo de KATZ-WACHTEL no estaba presente en ninguna derivación en dos casos, uno E y otro R; en los restantes 5 casos se encontraba en alguna derivación, estando presente en 3 casos en las bipolares.

**Table XXVI.**

Case	Pres.	AD	VD	IP	IQRS	P-R	Kats	NaVR	SV <sub>6</sub>	CV <sub>6</sub>	Q on
17	100	S	SD	26	122	-	-	12	15	6	I-II-1-2-3-6
32	23	No	No	17	30	-	I-2-4	5	2	1	III-2-3-5-6
63	27	No	No	37	25	-	III	2	0	4	II-III-1-4-5-6
93	85	S	G	30	88	-	4	0	7	0	II-III-2-3-1
102	17	No	No	16	46	-	-	1	0	0	III-2
113	106	No	SD	28	134	-	4-5-6	12	18	0	II-III-2-3-1
139	82	S	G	40	100	-	II	12	6	4	I-II-III-3-4-5-6

Tanto la R de aVR como la S de  $V_6$  fueron mucho menores en los casos R (medias 3 y 0.7 respectivamente) que en los H (medias 9 y 11).

En 4 de los 7 casos existía una q en  $V_6$ , q generalmente profunda.

Se recogía onda Q generalmente en muchas derivaciones (por término medio en 5 de ellas); hay casos que presentan el patrón de Q en II, III y aVF, como la estenosis pulmonar, pero se suele recoger también en  $V_{5-6}$  salvo los casos con fuerte hipertensión pulmonar en los que se recoge en  $V_1$ .

#### Discusión.

Vamos a resumir la gran cantidad de bibliografía existente sobre este apartado:

Complejo auricular.- Las alteraciones de la P se han descrito<sup>191</sup> como existentes en un cierto número de casos interpretándose como correspondientes a hipertrofia auricular combinada.

FILIER y cols<sup>110</sup>, que han estudiado detalladamente 98 casos de comunicación interventricular, han encontrado onda "P pulmonale" en 17 de ellos la mayoría de los cuales presentaban obstrucción pulmonar (tipo H) y algunos insaturación arterial, no encontrando relación entre la presentación de dicho tipo electrocardiográfico y la presión media auricular derecha. Otros 11 enfermos presentaban signos de hipertrofia auricular izquierda y finalmente 6 mas tenían hipertrofia auricular combinada.

Ninguno de nuestros casos presentaba rasgos de sobrecarga auricular izquierda. En cambio tres de ellos presentaba sobrecarga sistólica de la aurícula derecha, siendo todos ellos del tipo B y ninguno del tipo R.

Conducción auriculoventricular.- Según los datos de la literatura<sup>120</sup>,  
191 el P-R se suele encontrar alargado en un 10% de los casos. TOGGIANO-BARROZA encuentra<sup>120</sup> una cifra un poco más elevada ya que tenían un P-R largo 21 de sus 60 casos.

Nosotros no hemos encontrado alargamiento del P-R en ninguno de nuestros casos.

Onda Q.- MANSIDO y SODI-PALLARES describieron<sup>120</sup> 191 como rasgo característico de esta anomalía la hipertrofia septal, caracterizada por la presencia de una Q profunda en las derivaciones  $V_{3-4}$  inscrita simultáneamente con la primera positividad de un complejo del tipo rR' en  $V_1$ .

Nosotros hemos encontrado que existe una Q en  $V_{3-4}$  en más del la mitad de los casos de comunicación interventricular, independientemente de que exista o no hipertensión pulmonar, siendo dicha onda generalmente profunda.

Hemos encontrado también que la Q en la comunicación interventricular suele presentarse en muchas derivaciones; en algunos casos se presenta también en las derivaciones II-III y aVF como en la estenosis pulmonar, pero a diferencia de ésta, se presenta también en ellos en precordiales izquierdas y mucho más profunda que en los casos de tetralogía. Finalmente alguno de los casos con fuerte hipertensión pulmonar presentan onda Q en  $V_1$ .

En la parte II hemos revisado, y no vamos a repetir aquí, el pre-

caso de despolarización septal. También hemos avanzado en los capítulos anteriores de esta parte que a la luz de los hallazgos de la encuesta de PRINDEVAL demostrando que<sup>222,223,227,228,236</sup> los potenciales septales solo se puede recoger en la inmediata vecindad del septo ventricular y que se pierden en seguida de acuerdo con la ley de Poisson de la transmisión de potenciales, nos parece muy improbable el que una Q en general y la de la comunicación interventricular en particular, sea debida a la despolarización septal, aunque el tabique interventricular esté hipertrofiado. Sabemos (ver Parte II, capítulo 1) también por los estudios de PRINDEVAL que la despolarización del subendocardio es eléctricamente silenciosa, empezando la actividad eléctrica a nivel de las láminas externas o medias de la pared ventricular, hecho que tal vez se deba a la distribución de las fibras específicas de Purkinje.

Aún a falta todavía de pruebas experimentales en que apoyarnos, lanzamos la idea de que tal vez la despolarización de una cierta zona mural del ventrículo izquierdo sea la responsable de la presentación de la Q, por hacerse dicha despolarización en sentido inverso al resto de la despolarización ulterior. La hipertrofia de dicha zona daría lugar al aumento de la Q de precordiales izquierdas. La Q de V<sub>1</sub> en los casos con hipotensión pulmonar fuerte y consecuentemente con hipertrofia marcada del ventrículo derecho se debería aun mecanismo semejante, por hipertrofia de cierta zona del miocardio mural ventricular derecho, que no se daría en los casos normales, por el menor grosor del ventrículo derecho en relación con el izquierdo.

**Complejo ventricular.**— La mayoría de los casos de la literatura



presentan 35,47,57,60,65,90,94,141,189,191,273,299,320,335 rangos de hipertrofia ventricular siendo la del derecho del tipo de sobrecarga sistólica y diastólica la sobrecarga ventricular izquierda (onda R alta en precordiales izquierdas, retraso de la deflexión intrínseca y onda T alta y picuda).

FILIER y cols.<sup>110</sup> encuentran hipertrofia pura del ventrículo derecho en 12 de sus 98 casos, la mayoría con obstrucción pulmonar (muster tipo E), hipertrofia pura de ventrículo izquierdo en 32 casos, alguno de ellos con hipertensión pulmonar manifiesta, hipertrofia combinada en 20 casos, estando los 14 casos restantes libres de sobrecarga ventricular.

La imagen de precordiales derechas suele registrar un tipo rR', Rs o qR y la de las derechas un qRs o qRS<sup>47,191</sup>. TOSCANO-BARONIA encuentra<sup>120</sup> en V<sub>1</sub> un rSR', rSR'E' o qR en la tercera parte de sus casos, sugiriendo la existencia de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho; en una sexta parte había una muesca en la rama ascendente de la R de dicha derivación; y en la mitad restante de los casos la configuración fué RS o S con atillamiento de dichas ondas, que sería el tipo intermedio de bloqueo de rama derecha según BARKER, VALENZUELA y SOBE-PALLARES.

Es también característica la existencia de signos KATZ-WAGNER, es decir de grandes complejos difusos en derivaciones precordiales medias y a veces también en las derivaciones de miembros<sup>192</sup>.

Este tipo electrocardiográfico se parece mucho al del ductus arterioso, pudiéndose según CABREDA<sup>47</sup> hacerse la diferencia porque el ductus presentaría más a menudo tipo RS en V<sub>1</sub> y qR en V<sub>6</sub>, frente a los rR' qRS de la comunicación interventricular en las mismas derivaciones, porque el ductus presentaría Q en II, III y aVF, mientras que la interventricular la presentaría en I y aVL y porque el ductus presen-

taría punto J y espacio S-T deprimidos en II, III, aVF y  $V_{3-6}$ . En el capítulo siguiente discutiremos de nuevo estas diferencias electrocardiográficas entre ambas anomalías a la luz de nuestros resultados.

Nuestros casos encontrados en nuestra serie que los casos tipo R no presentan sobrecarga ventricular derecha y que los de tipo R presentan sobrecarga ventricular combinada cuando la presión ventricular derecha es menor de 90 mm. Hg, apareciendo por encima de dicha cifra la sobrecarga pura del ventrículo derecho que es del tipo sistolodiastólica (recordemos que en la comunicación interauricular la sobrecarga sistolodiastólica se presentaba exclusivamente hasta cifras tensionales de 50 mm. Hg) en un caso y del sistólico en el otro.

La presencia de signo de Katz-Wachtel nos ha parecido de poco valor por su inconstancia.

Tanto la R de aVR como la S de  $V_6$  fueron claramente de mayor voltaje en los casos de tipo R que en los de tipo R, demostrando una vez más la diferencia electrocardiográfica entre ambos tipos.

Ejes eléctricos.- El  $\Delta P$  se ha encontrado en la literatura entre  $30^\circ$  y  $60^\circ$ <sup>180</sup>. Nuestros casos visto de nuevo en esta anomalía una clara mayor desviación axial derecha de  $\Delta P$  en los casos con sobrecarga sistólica auricular derecha, que en aquellos en que dicha cámara no estaba sometida a sobrecarga.

El AQRS, según los datos de la literatura<sup>191</sup> puede encontrarse en todos los sextantes, pero está más frecuentemente en el 4º o el 5º, guardando su valor relación con el grado de hipertensión pulmonar. FYLER lo encuentra asimismo entre  $45^\circ$  y  $135^\circ$  en la mayoría de sus casos.

WILKINSON encuentra<sup>110</sup> desviación axial izquierda en 9 de sus 98 casos, desviación axial derecha en 31 casos y no desviación axial en cerca de la mitad de los casos de la serie.

Nuestros encontramos una clara relación del valor del IQRS y la presión sistólica del ventrículo derecho, siendo la media de 40° en los casos tipo R y de 11° en los de tipo E. Por otra parte también hay relación entre el IQRS y la clase de sobrecarga ventricular, siendo 40° en los casos sin sobrecarga ventricular derecha, 94° en los con sobrecarga ventricular combinada y 128° en los con sobrecarga ventricular derecha predominante.

El AT suele también<sup>191</sup> estar en relación con la elevación de la presión sistólica del ventrículo derecho, desviándose a la derecha al crecer ésta y estando generalmente entre 0° y 95°.

**Tipos y grados.**— La aparición cronológica de los distintos rasgos electrocardiográficos es la siguiente<sup>90</sup>: en la infancia la T es negativa en V<sub>6</sub>; se positiviza y va progresivamente aumentando de altura (sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo según los conceptos de GARNIERA) en la niñez; la sobrecarga del ventrículo izquierdo aparece en la adolescencia.

El tipo de comunicación interventricular con insuficiencia de la válvula aórtica suele presentar hipertrofia pura del ventrículo izquierdo<sup>110,273</sup>.

MANHEIMER y cols<sup>189</sup> distinguen los siguientes grados sucesivos de severidad, en relación directa con el tamaño del defecto:

Grado I, a.— ECG normal.

Grado I, b.— Hipertrofia ventricular izquierda.

Grado II.— Hipertrofia combinada.

Grado III, a.- Hipertrofia combinada más dilatación de aurícula izquierda.

Grado III, b.- Hipertrofia combinada más dilatación de aurícula derecha.

TOSCANO-BARBOZA cree que <sup>280</sup> los casos con imagen electrocardiográfica de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho tienen anatomía atípica (asociación con comunicación interauricular o con insuficiencia tricúspide o aórtica o bien existencia de defectos múltiples o localización del único en la cámara de entrada del ventrículo derecho) y que los casos con muesca en la rama ascendente de la R de  $V_1$  lo tienen al defecto en la cámara de salida del ventrículo derecho. Si el defecto está en la cámara de salida del ventrículo derecho solo esta cámara, funcionando como un tracto entre el ventrículo izquierdo y la pulmonar, estaría sobrecargada durante la sistólica, quedando el resto del ventrículo derecho libre de sobrecarga; en cambio si el defecto está bajo en el septo muscular todo el ventrículo se sobrecargaría en bloque.

**Capítulo 9.- Ductus arteriosus permeable.**

### Introducción.

El primitivo "truncus" se divide en su extremo craneal en dos vasos, ventrales respecto a la faringe, las aortas descendentes. Dorsalmente corren las aortas ascendentes. Entre aortas ascendentes y descendentes se forman una serie de anastomosis sucesivas que son los arcos arteriales. Se admite clásicamente que existen seis arcos arteriales, pero probablemente los seis no existen en ninguna especie animal, así como los existentes en cada especie van apareciendo sucesivamente mientras desaparecen los anteriores.

La formación de estos arcos tiene lugar en dos fases: una branquial y otra postbranquial. Se forman de una red vascular preexistente que recibe sendos brotes de la aorta dorsal y ventral.

El sexto arco es el arco pulmonar: da una pequeña rama a cada lado que es la arteria pulmonar, atrofiándose el resto a la derecha y per-

sistiendo a la izquierda para formar el ductus arteriosus, necesario durante la vida fetal para el paso de sangre de la pulmonar a la aorta excluyendo así los pulmones no funcionantes en este período.

Después del nacimiento el ductus se atrofia progresivamente empezando por el extremo pulmonar, hasta convertirse en un cordón fibroso, el "ligamentum arteriosum".

En los casos en que dicho cierre no se verifica el ductus forma un canal que se extiende desde la pulmonar, junto a su bifurcación, hasta la aorta, justamente por debajo del origen de la subclavia izquierda. Es un tubo de calibre variable y de longitud generalmente menor de 1 cm. que tiene a veces una membrana incompleta en su extremo pulmonar.

Vamos a estudiar en este capítulo nuestros casos de "ductus arteriosus" en los que se practicó cateterismo cardíaco. Debemos tener en cuenta que la mayoría de los casos de "ductus arteriosus" van al quirófano sin necesidad de practicar cateterismo cardíaco, que solo se realiza en los casos dudosos. Por esto los resultados expuestos en este capítulo tal vez no expresen la realidad de los casos típicos de esta anomalía.

#### Material y métodos.

En la tabla XXVII presentamos los datos de nuestros 6 casos. Podrán ver en ella que solo un caso tenía una presión arterial pulmonar por encima de 30 mm. Hg (El caso 139 presentado en el capítulo anterior tenía ductus permeable además de la comunicación interventricular y su presión pulmonar era de 82 mm. Hg)

Se estudiaron los siguientes parámetros electrocardiográficos: tipo de sobrecarga de las cavidades derechas, valor de los ejes elíctricos auricular y ventricular, alargamiento del P-R para el valor correspondiente según la frecuencia y edad de cada caso, presencia de signo de Kata-Watchell, altura de la R de aVR de la S de  $V_6$  y de la q de  $V_6$  y derivaciones en las que existía onda Q.

#### Resultados.

Como vemos en la tabla XIXVII las cavidades derechas estaban libres de sobrecarga en todos los casos, habiendo en 4 casos sobrecarga de ventrículo izquierdo.

El AP osciló entre  $-14^\circ$  y  $+75^\circ$  con media de  $46^\circ$ . El QRS osciló entre  $22^\circ$  y  $40^\circ$  con media de  $27^\circ$ .

El P-R estaba dentro de límites normales en todos los casos.

El signo de Kata estaba presente en todos menos un caso, existiendo en dos de ellos en las derivaciones de miembros.

Los valores de la R de aVR y de la S de  $V_6$  fueron respectivamente 0.8 y 1.0 por término medio.

En 5 casos existía q en  $V_6$ , siendo en tres de ellos profunda.

Existía Q en derivaciones  $V_{5,6}$  en la mayoría de los casos, viéndose además dicha onda en otras derivaciones (por término medio en 4 derivaciones de cada caso), siendo inconstante el patrón de dichas derivaciones con Q.

Comparando ahora los datos de esta serie con los de la comunica-



Tabla XXXVIX

		<u>Solares</u>											
Case	Pres.	AD	VD	1P	1QES	P-R	Kats	RnVR	SV <sub>6</sub>	QV <sub>6</sub>	Q	on	
23	30	No	I	42°	22°	-	4-5	3	5	5	R-1-4		
54	37	No	I	-3	25	-	4	0	0	4	II-2-5-6		
55	18	No	No	-14	40	-	1-2	0	0	1	R-6		
134	10	No	No	35	40	-	1-2	2	1	1	I-II-VII-2-5-6		
137	21	No	I	35	35	-	-	0	0	0	III		
143	32	No	I	75	40	-	1-2	0	0	15	I-II-III-2-4-5-6		

ción interventricular presentados en el capítulo anterior veremos que el tipo electrocardiográfico del ductus arterialis permeable se distingue solamente de la comunicación interventricular de tipo E, pero es similar a la de la comunicación interventricular tipo E. Probablemente pues las diferencias entre ambas anomalías que se han presentado en la literatura, de que ya hablamos en el capítulo anterior se deban exclusivamente a la frecuente ocurrencia de hipertensión pulmonar en la comunicación interventricular.

#### Discusión.

Fue mérito de CABRERA demostrar que esta anomalía tiene también un tipo electrocardiográfico característico<sup>47</sup> al contrario de lo que se decía en la literatura. Recientemente un estudio electrocardiográfico de 100 casos ha sido llevado a cabo por FAJANO MARTOS en la clínica de BRET de Lyon<sup>95,a</sup>.

La onda P es normal en casi todos los casos. No obstante CABRERA encontró un ligero ensanchamiento de la P que podría ser debido a hipertensión auricular izquierda.

En nuestros casos la P fue también normal siempre.

La conducción auriculoventricular es siempre normal.

El complejo ventricular presenta en un primer estadio (sin hipertensión pulmonar) sobrecarga diastólica del ventrículo derecho izquierdo, sin sobrecarga diastólica del ventrículo derecho. Cuando aumenta la presión pulmonar se agregan signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho

y el IQRS empieza a emigrar a la derecha; en este estado la imagen electrocardiográfica semeja mucho la de comunicación interventricular estableciendo el diagnóstico diferencial a favor de ésta la presencia de isodifasismo en precordiales intermedias, el predominio de R en V<sub>1</sub> y la existencia de S en V<sub>6</sub>, signos que rara vez se presentarían en el ductus y que serían habituales en la comunicación interventricular. Cuando la presión pulmonar iguala a la sistémica se incrementan los signos de sobrecarga ventricular derecha, enmascarando los de la del ventrículo izquierdo y el IQRS llega a valer 100°.

Nuestra serie es pequeña para intentar sacar conclusiones definitivas. No obstante nos parece que el tipo de ECG presente en el ductus como en la ventricular depende más del grado de hipertensión pulmonar que de la anomalía en sí y que si bien nuestros casos de ductus, todos con presión pulmonar baja, eran fácilmente distinguibles de los de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar la diferencia era difícil de hacer con los casos de interventricular sin hipertensión pulmonar.

Capítulo 10.- Estenosis mitral.

### **Introducción.**

La estenosis mitral congénita es una anomalía rara. En ella la válvula suele ser un túnel rígido, semitranslúcido, nodular, blando, formado por la fusión de las cuerdas tendíneas y perforado por múltiples y pequeños orificios.

Recordemos que la válvula mitral se forma en el anillo izquierdo formado por la fusión de las almohadillas auriculoventriculares en seis etapas sucesivas:

1.- En el borde de los anillos aparecen unos pliegues endocárdicos que crecen progresivamente hacia el centro.

2.- Estos pliegues son invadidos por haces musculares ventriculares que, en esta época del desarrollo, se continúan con los auriculares precisamente a este nivel.

3.- La pared ventricular va minúscula independizándose así de ella los

músculos papilares, musculares en toda su extensión.

4.- Las válvulas son invadidas por colágena.

5.- Separación a nivel valvular de las musculaturas auricular y ventricular.

6.- Conectivación de la parte proximal de los músculos papilares, formándose así las cuerdas tendinosas.

La estenosis mitral congénita es un grado menor de atresia de dicha válvula y en su génesis pueden intervenir la anormal posición de los tabiques cardíacos o de las almohadillas auriculoventriculares<sup>254</sup>.

#### Material y métodos.

Nuestro material se compone de dos casos, en los dos de los cuales el diagnóstico se comprobó mediante la corrección quirúrgica de la anomalía. En los dos se había hecho cateterismo cardíaco derecho e izquierdo.

Hemos considerado aquí la presión ventricular derecha, el tipo de sobrecarga que presentaban las cámaras derechas, el eje eléctrico auricular y ventricular, la existencia de un P-R largo o normal para los límites impuestos por la frecuencia cardíaca y la edad del caso respectivo, el voltaje de la R de aVR y de la S de V<sub>6</sub> y las derivaciones en que estaba presente la onda Q.

Tabla XXVIII.

Caso	Pres.	<u>Señores</u>		LP	IQRS	P-R	Rave	SV <sub>6</sub>	Q en
		AD	VD						
37	30	C	A	30*	150*	-	8	20	II-III-R-F-5-6
103	130	C	S	27	160	-	9	15	II-III-F-R-6

## Resultados.

Los datos completos de ambos casos quedan expuestos en la tabla XXXVIII.

La presión ventricular derecha fué de 90 y 130 mm. Hg respectivamente.

En los dos casos existía sobrecarga auricular combinada, teniendo la P como rasgo de sobrecarga auricular izquierda la existencia de bifidismo, y como rasgo de sobrecarga auricular derecha el ser alta y picuda en II y aVF. Sin embargo la exploración quirúrgica intencionada del caso 37 demostró que no existía hipertrofia anatómica auricular derecha.

La sobrecarga del ventrículo derecho fué de tipo adaptación en el caso con presión ventricular derecha de 90 mm. Hg, y del tipo sistólico en el con presión de 130 mm. Hg.

Tanto el AP como el RQRS de ambos casos dieron unas cifras superponibles.

El P-R fué normal en ambos casos.

Tanto la R de aVR como la S de  $V_6$  eran de gran voltaje.

La onda Q estaba presente en derivaciones II-III y aVF como en los casos con estenosis pulmonar y además en los  $V_6$  en los dos casos y en  $V_5$  en el que tenía presión baja de ventrículo derecho.

## Discusión.

El cuadro electrocardiográfico de la estenosis mitral congénita está poco estudiada por la rareza de esta anomalía.



Se han descrito <sup>31,198</sup> dilatación de la aurícula izquierda y de las cavidades derechas, de mayor intensidad que en los casos de estenosis mitral adquirida.

En nuestros casos hemos observado la existencia de hipertrofia auricular ~~de~~ izquierda y de ventrículo derecho y la gran desviación axial derecha del QRS, así como el gran voltaje de la R de aVR y de la S de V<sub>6</sub>. También hemos observado el tipo de Q hallado en los casos con estenosis pulmonar al que se añade la presencia de dicha onda en precordiales izquierdas.

Es interesante que en nuestros dos casos la sobrecarga auricular fué desde el punto de vista electrocardiográfico combinada. Sin embargo, en el caso 37 se hizo durante la operación una exploración intencional de la aurícula derecha, encontrándose que no estaba anatómicamente hipertrofiada. ¿Se trata solo en estos casos de hipertrofia auricular izquierda extrema que produce la imagen de P alta en II y aVR, del mismo modo que la hipertrofia extrema de aurícula derecha puede dar una imagen en V<sub>1</sub> confundible con la hipertrofia auricular izquierda?

Finalmente diremos que la anomalía conocida con el nombre de "cor triatriatum", en la que la aurícula izquierda está dividida en dos por un tabique, resto de la válvula del "sinus venosus pulmonalis", suele verse <sup>176</sup> predominio de aurícula derecha, por lo que parece que la hipertrofia de la parte de la aurícula izquierda derivada del seno venoso pulmonar no tenga repercusión electrocardiográfica.

243/TIS-93

**Capítulo 11.- Enfermedad de Ebstein.**

## Introducción

La anomalía descrita por Ebstein el año 1866 está caracterizada por los siguientes rasgos anatómicos<sup>231, 234,</sup>

La válvula tricúspide está desplazada hacia abajo insertándose en la pared ventricular en lugar de hacerlo a nivel auriculoventricular. Queda así el ventrículo derecho dividido en dos partes: una cámara proximal o atrial incorporada a aurícula derecha, y otra distal, propiamente ventricular.

Las valvas de la tricúspide, sobre todo la posterior y la septal, no derivan del anillo fibroso sino de la pared ventricular. Frecuentemente presentan malformaciones en número, desarrollo o forma (ausencia, hipoplasias, fusión, fenestración, disposición en forma de cortinas).

Los músculos papilares y las cuerdas tendinosas están a menudo hipoplásicos o ausentes. Suele haber además una aorta de Chiari pre-

nente.

En la mayoría de los casos existe un "ostium secundum" o bien hay permeabilidad del "foramen ovale".

Se han descrito casos de Ebstein invertido, es decir de anomalía de Ebstein de la válvula auriculoventricular del lado izquierdo en casos de " situs inversus ventricularis".

Ya vimos en el capítulo 3 de esta parte la formación del "septum intermedium" y en el capítulo anterior a éste la de las válvulas auriculoventriculares.

La anomalía de Ebstein se debe probablemente a una excesiva verticalización del "septum intermedium".

#### Material, métodos y resultados.

En la serie actual tenemos un solo caso de enfermedad de Ebstein que ha sido objeto de publicación anterior<sup>258</sup>. Otro caso visto por nosotros<sup>269</sup> no será considerado aquí por no haberle sido practicado cateterismo cardíaco.

El caso en cuestión es el número 99 de nuestra casuística. La presión sistólica ventricular derecha era de 23 mm. Hg. Estaba en fibrilación auricular. El QRS presentaba imagen de bloqueo de rama derecha, con bajo voltaje en precordiales derechas. No había signo de Mitchell ni de Sodi. El eje eléctrico ventricular era de 62°.

## Discusión.

El cuadro electrocardiográfico de la enfermedad de Ebstein es tan típico que creemos<sup>256</sup> que el diagnóstico de esta anomalía debe hacerse en todos los casos a partir del estudio electrocardiográfico.

Los rasgos electrocardiográficos son<sup>22,118,160,256,258,269,281,292,299,327,328,</sup>

- 1.- Sobrecarga sistólica de aurícula derecha.
- 2.- Prolongación del P-R y preminencia de la onda Ta, que ya sabemos son rasgos accesorios de la sobrecarga sistólica de aurícula derecha.
- 3.- Signo de Sodi-Pallarés.- Designamos con este nombre la existencia de una Q marcada en precordiales derechas, que según SODI se debería a que el electrodo registrador estaría situado encima de la monstruosamente dilatada aurícula derecha.
- 4.- Signo de Van Lingen y Maurerfeld: Bajo voltaje en precordiales derechas, que se ha interpretado debido a la delgadez del miocardio ventricular subyacente.
- 5.- Bloques completo e incompleto de rama derecha, debido a la existencia de
- 6.- Signo de Michell: La R va seguida de una onda ancha, similar al complejo de despolarización auricular, que termina en un S-T elevado. MICHELL lo describió en derivaciones II y III. Nosotros lo hemos visto en todas las derivaciones, correspondiendo a un vector tardío que se dirige hacia arriba, a la derecha y adelante. Pensamos con MICHELL que la onda anormal se debería a la despolarización retrasada de la cámara atrial del ventrículo derecho.
- 7.- Arritmias supraventriculares diversas: taquicardia paroxística, alaceto, fibrilación auricular.
- 8.- Es frecuente la concurrencia de un síndrome de W-P-W, tipo B.

El ECG intracavitario da además los siguientes signos<sup>132,140</sup>,

9.- Registro en la cámara atrial del ventrículo derecho de una presión baja de tipo auricular, junto con una electrocardiograma de tipo ventricular.

10.- Signo de Sodi-Pallarés.- Haciendo presión con la punta del catéter contra la pared de la cámara atrial del ventrículo derecho obtenemos una corriente de lesión de tipo ventricular (afecta solo el Q-R) simultáneamente a una curva de presión de tipo auricular.

11.- El paso desde ventrículo a la cámara atrial del ventrículo da lugar a un cambio brusco de presiones sin modificar se el tipo de ECG intracavitario.

12.- Al seguir retirando el catéter llega un momento en que cambia el ECG sin variar la presión: es el punto en que se pasa de la cámara ventricular de la aurícula derecha a la propia aurícula derecha.

13.- Aparición de extrasístoles ventriculares cuando se presiona con la punta del catéter la pared de la cámara atrial del ventrículo derecho.

**IV.**

**SUMARIO.**

El objeto de esta tesis es el estudio de las correlaciones electrocardiográficas-hemodinámicas en 56 casos de cardiopatías congénitas, cateterizadas en el Laboratorio Cardio-Respiratorio del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas de Madrid.

Lahemos dividido en tres partes, estudiando en la primera de ellas los distintos tipos de sobrecarga de aurícula derecha, en la segunda los del ventrículo derecho y en la última los rasgos electrocardiográficos, partiendo de los conceptos desarrollados en las dos primeras partes, presentes en los distintos tipos anatómicos de cardiopatías congénitas.

Cada una de las dos primeras partes fué dividida en tres capítulos, estudiando en el primero de ellos las imágenes electrocardiográficas y hemodinámicas de los distintos tipos de so-



sobrecarga de la cámara correspondiente, en el segundo los rangos accesorios de sobrecarga de dicha cámara y en el tercero la correlación entre los parámetros electrocardiográficos y los hemodinámicos correspondientes.

En la tercera parte hemos estudiado a lo largo de 11 capítulos los distintos tipos de cardiopatías congénitas de nuestra serie, considerando en cada uno de ellos los distintos tipos de sobrecarga de las cavidades derechas, así como los parámetros eléctricos de más valor.

Corroborando hallazgos nuestros anteriores, hemos comprobado que existen dos tipos fundamentales de sobrecarga de aurícula derecha, que hemos llamado sobrecarga diastólica y sistólica de dicha cámara;

En la sobrecarga diastólica de aurícula derecha la onda P no suele alcanzar un voltaje desmedido, pero muestra en cambio un alargamiento del tiempo de consecución de su pico, por encima de la cifra tope de lo normal de 0.04 segundos. Este tiempo de consecución del pico de la P guarda una clara relación con la cuantía del cortocircuito arteriovenoso interauricular o a través del drenaje anómalo de venas pulmonares responsables de la sobrecarga auricular derecha. La anchura de la P está también aumentada; si multiplicamos la anchura de la P por el tiempo de consecución de su pico, ambos datos en seg. de seg., obtenemos con gran exactitud la cuantía del cortocircuito arteriovenoso en tantos por ciento del flujo pulmonar total

tal.

El principal dato hemodinámico hallado en los casos con sobrecarga diastólica de la aurícula derecha fué la prolongación del tiempo de consecución del pico de la onda "a" de aurícula derecha.

En cambio la sobrecarga sistólica de la aurícula derecha se caracteriza por la existencia de una onda P alta, afilada y estrecha en derivaciones II, III, aVR y aVF y también en precordiales derechas, con tiempo de consecución del pico no mayor de 0.04 segs.

El dato hemodinámico correspondiente fué el aumento de altura de la onda "a" de aurícula derecha, por encima de los tres mm. Hg.

La rápida desaparición postquirúrgica del tipo diastólico de sobrecarga auricular derecha observado en uno de nuestros casos, así como el estudio comparativo de la presión en ambas aurículas en otro de ellos, nos permiten, de acuerdo con las ideas actualmente vigentes sobre la génesis de la onda P y lamarcha de la despolarización auricular, avanzar la hipótesis de que el tipo diastólico de sobrecarga auricular derecha se debe a la más lenta difusión del estímulo eléctrico a través de la pared de la aurícula derecha dilatada. En cambio el tipo sistólico de sobrecarga auricular derecha creemos que se debe a hipertrofia pura de las fibras del miocardio auricular derecho.

Si ahora estudiamos los rasgos accesorios de sobrecarga auricular derecha, agrupando todos nuestros casos en grupos de sobrecarga auricular derecha, según los criterios delineados en el párrafo anterior, vemos que tanto la desviación axil derecha del eje auricular, como el alargamiento del P-R por encima de los límites superiores correspondientes al caso en cuestión de acuerdo con la edad y la frecuencia cardíaca, se presentan más frecuentemente en la sobrecarga sistólica de la aurícula derecha, por lo que los consideramos rasgos de dicho tipo de sobrecarga auricular derecha.

Otro tanto sucede con la presencia de una onda ga marcada y del signo de Cabrera, es decir de la existencia de una P difásica  $\rightarrow -$  en  $V_1$  con rápida deflexión entre sus picos. Estos dos signos son también rasgos accesorios de sobrecarga sistólica de aurícula derecha.

En cambio no nos ha parecido ser de utilidad el llamado índice de Macrus como rasgo de sobrecarga auricular derecha, al menos en el terreno de las cardiopatías congénitas.

El valor del eje de la P guardó en nuestros casos mala relación con la altura de la onda "a" de aurícula derecha.

En cambio el signo de Cabrera se asoció a hipertrofia hemodinámica de la aurícula derecha, a juzgar por la media de 4 mm Hg que presentaban de valor de la presión del pulso de la aurícula derecha los casos que tenían signo de Cabrera.

Son poco numerosos los casos con alargamiento del P-R

para poderlos estudiar hemodinámicamente.

De especial significación hemodinámica es la presencia de onas Ta marcadas.; esta onda guarda una clara relación con el voltaje de la P en dicha derivación, con la presión diastólica del ventrículo derecho y sobre todo con la altura de la onda "a" de aurícula derecha, siendo probablemente patológica una onda Ta igual o mayor de 2 mm. en derivación II e inco-  
cente si es igual o menor de 0.5 mm.

El estudio electrocardiográfico y hemodinámico de nuestros casos de cardiopatías congénitas nos ha permitido ver que existen distintas clases de sobrecarga ventricular derecha;

La sobrecarga diastólica de ventrículo derecho se caracteriza por la existencia de una onda R' en  $V_1$  (generalmente el tipo electrocardiográfico presente en dicha derivación es  $rR'$  pudiendo ser también  $rR'$  o  $rR' s$ ). Hemodinámicamente este tipo de sobrecarga ventricular derecha se caracteriza por alargamiento del tiempo de aparición de la curva de presión de ventrículo derecho en relación con la aparición de la actividad eléctrica ventricular, y por un cierto tiempo de consecución del pico de presión máxima de dicha curva de presión ventricular derecha.

La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho tiene imagen R o qR en  $V_1$ , Rs ó RS en  $V_2$  y qR en aVR. Hemodinámicamente su tiempo de aparición de la presión ventricular derecha es corto mientras que está muy alargado el tiempo de consecución del pico

de dicha presión ventricular, cuyo valor es casi la mitad del de la anchura total de dicha curva, curva que presenta así la forma de un triángulo isósceles.

La sobrecarga sistolodiastólica de ventrículo derecho presenta una imagen electrocardiográfica de sobre carga diastólica por debajo de 50 mm. de presión sistólica de ventrículo derecho, apareciendo por encima de dicha cifra la imagen de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Hemodinámicamente todos los casos de este grupo se comportan como sobrecarga sistólica.

Finalmente la sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho está presente cuando dicha cámara tiene una válvula de escape (válvula que nuestros resultados hacen pensar que pueda estar indistintamente a nivel auricular o ventricular), que le evita una sobrecarga ulterior una vez que su presión nivela la sistémica. Su imagen electrocardiográfica es: en  $V_1$   $rs'$  en los casos medios y R en los extremos; en  $V_2$   $rs$  y tal vez R en los casos extremos. Hemodinámicamente se caracteriza este tipo de sobrecarga ventricular derecha por un corto tiempo de aparición de la curva de presión ventricular y un tiempo de consecución del pico de presión máxima de dicha curva asimismo acortado; la curva de presión ventricular derecha tiene así imagen rectangular.

Los datos de electrocardiografía experimental revisados de la literatura hacen pensar que los diversos tipos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha se deban al

distinto grado o localización de la hipertrofia ventricular derecha; en la sobrecarga diastólica sería por hipertrofia selectiva de la zona cristal del ventrículo derecho, facilitándose la recogida de los potenciales de despolarización tardía de dicha zona por la dilatación cardíaca con aproximación del electrodo precordial derecho; la sobrecarga sistólica se debería a la hipertrofia masiva del ventrículo derecho, interviniendo asimismo la aproximación cardíaca al electrodo precordial de  $V_1$  y  $V_2$ ; en la sobrecarga de tipo adaptación la menor dilatación ventricular derecha, debido a la existencia de comunicación interventricular, haría que el electrodo de  $V_2$  esté ya registrando potenciales de la zona trabecular del ventrículo derecho.

Hemos estudiado a continuación el valor de los rasgos accesorios de sobrecarga ventricular derecha viendo que:

El eje eléctrico ventricular guarda una clara relación con el tipo de sobrecarga que está sufriendo el ventrículo derecho, no existiendo desviación axial derecha del  $\vec{QRS}$  en los casos sin sobrecarga ventricular derecha, en los con sobrecarga ventricular combinada y en los con sobrecarga diastólica del ventrículo derecho; existiendo pequeña desviación axial derecha en los con sobrecarga sistolodiastólica del ventrículo derecho y extrema desviación axial derecha en la sobrecarga sistólica o de adaptación del ventrículo derecho.

El voltaje de la onda R de AVR y de  $V_1$  y el de la S de

$V_6$  guarda buena relación con la clase de sobrecarga ventricular derecha, aumentando a medida que avanza dicha sobrecarga ventricular pasando de diastólica a sistolediastólica y sistólica progresivamente, y siendo menores que en ésta en la de adaptación. En cambio el índice  $R/R$  de  $V_6$ , que también evoluciona paralelamente en los tres primeras, fué mucho más elevado en la sobrecarga de adaptación.

La altura de la R de  $avR$  es dato importantísimo y pensamos que un valor de dicha onda de 5 mm. es rasgo de desaparición de la sobrecarga diastólica y comienzo de la sistolediastólica. Con ello pensamos que la sobrecarga sistolediastólica del ventrículo derecho está integrada por aquellos casos que con imagen de sobrecarga diastólica de dicha cavidad tienen una R de  $avR$  mayor de 5 mm. de altura; corresponde a los casos hemodinámicamente sobrecargados diastólicamente en los que se ha presentado hipertensión pulmonar moderada (por debajo de 50 mm. Hg).

En los casos con sobrecarga ventricular combinada, el dato de más valor como signo de hipertrofia ventricular derecha superpuesta a la izquierda nos ha parecido ser la altura de la R de  $V_1$  o bien el valor del índice  $R/S$  de dicha derivación.

El tiempo de consecución de la deflexión intrínseca en precordiales derechas indica, cuando supera los 0.035 segundos la existencia de sobrecarga ventricular derecha, no siendo de utilidad en la discriminación del tipo de sobrecarga de dicha cámara.

Existe una clara relación entre la altura de la R de aVR y la presión sistólica del ventrículo derecho; puede haber en algún caso hipertensión sistólica del ventrículo derecho con R de aVR menor de 5 mm. , pero si dicha onda es mayor de 5 mm. la presión sistólica ventricular derecha está siempre elevada, con la excepción de los casos con sobrecarga asociada de ventrículo izquierdo.

Existe cierta relación entre la altura de la R' de  $V_1$  y la cuantía del cortocircuito arteriovenoso responsable de la sobrecarga ventricular derecha, con excepción de los casos de Pallet con dicha imagen, que deben formar grupo aparte.

La S de  $V_6$  guarda relación con la presión sistólica ventricular derecha; si es mayor de 5 mm. se encuentra generalmente hipertensión sistólica ventricular derecha y si sobrepasa los 10 mm. dicha hipertensión es marcada.

El índice S/R de dicha derivación guarda poca relación con la presión sistólica ventricular derecha, pero un índice mayor de 0.4 suele indicar hipertensión sistólica ventricular y uno mayor de 1.0 indica siempre fuerte hipertensión.

La deflexión intrínsecoide de precordiales derechas se relaciona mal con la presión ventricular derecha.

El estudio hemodinámico de las distintas imágenes p electrocardiográficas en precordiales derechas nos ha revelado que:

No existe diferencia hemodinámica entre los tipos



electrocardiográficos  $RR'$  y  $RR's$  o  $RR's$  en  $V_1$ .

Entre los casos con imagen  $RS$  en  $V_2$  existen dos grupos: uno con  $RR'$  o  $RR's$  en  $V_1$  y otro con  $R$ ,  $qR$  o  $RS$  en dicha derivación; éste último se acompaña de mayor presión sistólica ventricular derecha así como de mayor emigración a la derecha del  $\dot{AQRS}$ . Es probable, pues, que los casos con sobrecarga de adaptación del ventrículo derecho presenten primero una imagen  $RR'$  en  $V_1$  y posteriormente, al aumentar la presión sistólica del ventrículo derecho, esta imagen se haga  $R$ .

No hay diferencias hemodinámicas entre las variantes electrocardiográficas de tipo sistólico de sobrecarga ventricular derecha.

Los casos con imagen  $RS$  en precordiales derechas forman un grupo abigarrado sin nada en común.

La existencia de onda  $q$  en  $V_1$ , descartando los casos con falsa  $q$  por  $r$  isocelétrica, es, rasgo de sobrecarga sistólica ventricular derechas.

Finalmente existe una clara relación entre la desviación axial derecha del  $\dot{AQRS}$  y la hipertensión sistólica del ventrículo derecho.

La aurícula derecha sufre sobrecarga diastólica o sistolo diastólica en la mayoría de los casos de comunicación interauricular por persistencia del "ostium secundum" y de transposición de venas pulmonares en alguno de "ostium primum" y de pentalogía de Fallot.

Existía por el contrario sobrecarga sistólica de la aurícula derecha en la mayoría de los casos de estenosis pulmonar pura o dentro de los complejos de trilogía o tetralogía de Fallot, en la comunicación interventricular de tipo B (con hipertensión pulmonar) y en bastantes casos de pentalogía de Fallot.

Sobrecarga auricular combinada existía en la mitad de los casos de «ostium primum» y en todos los de estenosis mitral congénita.

Estaban libres de sobrecarga auricular todos los casos de ductus arteriosus y de comunicación interventricular sin hipertensión pulmonar (tipo A) y algunos de las otras anomalías.

El ventrículo derecho estaba sobrecargado diastólico o sistolodiastólicamente en la mayoría de los casos de comunicación interauricular, bien del tipo de «ostium secundum», bien del «ostium primum», bien del del «sinus venosus» por transposición de venas pulmonares. También lo estaba en algún caso de tetralogía de Fallot y de comunicación interventricular.

Existía sobrecarga sistólica ventricular derecha en la estenosis pulmonar pura, en la mitad de los casos de trilogía en alguno de tetralogía o pentalogía y en uno de estenosis mitral congénita.

Sobrecarga de tipo adaptación existía en la mitad de los casos de trilogía, la mayor parte de los tetralogía o pentalogía

y una de estenosis mitral.

No existía sobrecarga ventricular derecha en el ductus arteriosus y en las comunicaciones interventriculares de tipo R (sin hipertensión pulmonar).

Existía sobrecarga ventricular combinada en la comunicación interventricular de tipo R<sub>2</sub> (con hipertensión pulmonar).

El valor del  $\Delta QRS$  en cada tipo de anomalía estaba constantemente dentro de ciertos límites, de manera que podemos hablar del área eléctrica de dichas anomalías, tienen un área eléctrica normal el ductus y la comunicación interventricular tipo R, ligeramente desviada a la derecha la comunicación interauricular y la transposición de venas pulmonares, más hacia la derecha la comunicación interventricular tipo R y la tetralogía de Fallot y muy a la derecha la estenosis pulmonar pura o con comunicación interauricular (trilogía) y la pentalogía así como la estenosis mitral congénita. Finalmente el "ostium primum" tiene un área eléctrica izquierda.

La altura de la onda R de aVR fué menor de 1 mm. en el ductus, menor de 3 mm. en la comunicación interventricular tipo R, entre 3 y 5 mm. en las comunicaciones interauriculares de los tres tipos, de 5 a 9 mm. en las distintas clases de estenosis pulmonar pura o combinada para formar los complejos de Fallot, de 8 a 10 en la estenosis mitral congénita y en la comunicación interventricular tipo R.

La altura de la onda S de  $V_6$  fué menor de 1 mm en el ductus y la comunicación interventricular tipo R, de 5 a 8 en las comunicaciones interauriculares, de 6 a 7 en la tetra o pentalogía de Fallot, de 9 a 10 en la estenosis pulmonar pura o asociada a comunicación interauricular (trilogía), de 11 en la comunicación interventricular tipo E y mayor de 13 en las estenosis mitral congénital.

El estudio de la onda Q dió los siguientes patrones característicos:

a) En los casos con hipertensión pulmonar se presenta onda Q en derivación  $V_1$ , necesitando los casos de estenosis pulmonar mucho más alta presión sistólica de ventrículo derecho que los de comunicación interauricular para la aparición de dicha imagen.

b) El "costium primum" da un tipo de Q en I, aVR y  $V_{5-6}$ , imagen patognomónica. Algún caso de "costium secundum" pudo dar imagen de Q en estas mismas derivaciones pero entonces se observa además dicha onda en otras derivaciones más y no se observa en aVR.

c) Los distintos tipos de estenosis pulmonar (pura o formando parte de los complejos de Fallot) dan generalmente la imagen de Q en II, III y aVF, imagen que es también patognomónica. En la tetralogía y pentalogía hay además una pequeña q en precordiales izquierdas, que indicaría un ventrículo izquierdo no atrófico por la existencia de la comunicación interventricular.

d) El ductus y la comunicación interventricular presentan un tipo de q en muchas derivaciones (4 ó 5), estando siempre presente y generalmente muy profunda en derivaciones precordiales izquierdas.

Nos parece poco verosímil la teoría septal de la q. Creemos que la q tanto normal como patológica puede deberse a la despolarización de una rama mural del miocardio ventricular izquierdo, que se haría en dirección inversa a la de las ramas posteriores. La hipertrofia de ventrículo derecho puede dar lugar a la formación de una q de ventrículo derecho por mecanismo similar.

Se puede hacer el diagnóstico electrocardiográfico entre el "ostium secundum" y el "ostium primum" por el tipo de sobrecarga de la aurícula derecha, por la desviación del eje y por la imagen de la q ya descrita.

Se puede hacer el diagnóstico entre la estenosis pulmonar pura y asociada a comunicación interauricular (trilegía) porque en ésta la imagen del QRS en  $V_1$  tiende a ser  $RR'$  mientras que suele ser R en la estenosis pura.

Se puede hacer el diagnóstico entre la tetralogía y la pentalogía porque en ésta la aurícula derecha está menos veces sobrecargada y presenta alguna vez imagen de sobrecarga diastólica, lo que nunca sucede en la tetralogía.

Aunque el tipo electrocardiográfico de ductus arteriales es fácilmente distinguible del de comunicación interventricular.

lar con hipertensión pulmonar, es indistinguible del de esta anomalía sin hipertensión pulmonar.

En la estenosis mitral congénita tal vez la hipertrofia extrema pura de aurícula izquierda pueda dar una P similar a la hallada en los casos de sobrecarga auricular combinada.

La enfermedad de Ebstein se puede diagnosticar electrocardiográficamente en todos los casos.

264/P-1

V.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- ABILDSKOV, J. A.- The atrial complex of the electrocardiogram.- Amer. Heart J., 57:930, 1959.
- 2.- AMER, N. S., STUCKEY, J. H., HOFFMAN, B. F., GAFFNELLETTI, R. R. y DOMINGO, R. T.- Activation of the interventricular septal myocardium during cardiopulmonary by-pass.- Amer. Heart J., 59:224, 1960.
- 2.- ANDERSON, R. M. y McKIN, E. E.- Congenital tricuspid atresia.- Amer. Heart J., 43:761, 1952.
- 3.- ANKENY, J. L., FISHMAN, A. P. y PRITTS, H. W.- An analysis of normal and abnormal left atrial pressure pulse in man.- Circ. Res., 4:95, 1956.
- 4.- AYALA Y DE LANDERO, C., LUZARDO-RAMIREZ, G., SANCHEZ, J. y SEDI-PALLARES, D.- The mean manifest electrical axes of ventricular activation and repolarization processes ( $\bar{I}_{QR}$  and  $\bar{I}_T$ ) in congenital heart disease: Frontal and horizontal planes.- Amer. Heart J., 58:889, 1959.
- 5.- AZEVEDO, A. C., NETO, M. B., CARVALHO, A. A., GARCIA, A. ROUBACH, R. y TOLEDO, A. N.- Congenital Lutemba-



- cher's syndrome.- Amer. Heart J., 49:302, 1955.
- 6.- AZEVEDO, A. C., NETO, M., CARVALHO, A. A., ROUBACH, R. TOLEDO, A. N. y GARCIA, A.- High ventricular septal defect.- Amer. Heart J., 49:288, 1955.
- 7.- AZEVEDO, A. C., NETO, M. B., GARCIA, A. y CARVALHO, A. A.- Patent ductus arteriosus and congenital mitral stenosis.- Amer. Heart J., 45:295, 1953.
- 8.- BAFFES, T. G., JOHNSON, F. R., POTTS, W. J. y GIBSON, S. G.- Anatomic variation in the tetralogy of Fallot.- Amer. Heart J., 46:657, 1953.
- 9.- BALAGUER-VINTRO, I., CARRASCO-AZENAR, J., TORNER-SOLER, M. y GIBERT-QUERALTO, J.- Malformaciones comportando un cortocircuito arteriovenoso asociado a hipertensión pulmonar a nivel sistémico. A propósito de 10 observaciones.- comunicación al III congreso hispano-luso de cardiología.- Santander, Septiembre, 1959.
- 10.- BOMPIANI, G. D., ROUILLEUR, CH. y HATT, P. Y.- Le tissu de conduction du coeur chez le rat. Etude au microscope électronique.- I: Letrons communs du faisceau de His et les cellules claires de l'oreillete droite.- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 52:1257, 1959.
- 11.- BARBATO, E., DEBES, A. C., FUJIZKA, T., FILLEGGI, F., ZERBINI, E. J. y DECOURT, L. V.- Direct epicardial and tharacic leads: Their relationship in man.- Amer. Heart J., 58:238, 1959.

- 12.- BARBATO, E., FUJIOKA, T., DEBES, A. G., PILEGGI, F.,  
FILHO, G. B., SILVA, P. y DECOURE, L.- study of  
the sequence of activation and the QRS complex  
of the pathologic human hearts, using direct  
epicardial leads.- Amer. Heart J., 56:340, 1958.
- 13.- BECU, L. M., FONTANA, R. S., DU SHANE, J. W., KINKLIN,  
J. W., BURCHELL, H. B. y EDWARDS, J. E.- Anatomic  
and pathologic studies in ventricular septal defect  
circulation, 14:349, 1956.
- 14.- BERNARD, R., ESPINO-VELA, J., PORTILLO, B., y GINEBRA,  
P.- Análisis de la onda P en relación con la si-  
tuación de las aurículas en la levecardia, estu-  
dio de tres casos clínicos.- Arch., Inst. Cardiol.  
Méx., 28:446, 1958.
- 15.- BERENSTEIN, A., WEISS, F y GILBERT, L.- Uncomplicated  
congenital mitral stenosis.- Amer. J. Cardiol,  
2:102, 1958.
- 16.- BIBER, D. y SCHWARTZ, M. L.- Some limitations of vector-  
cardiography.- Amer. Heart J., 46:161, 1953.
- 17.- BILGER, R., SCHARPF, H. y REINDELL, H.- Die Vorhofse-  
rregung im Vektorkardiogramm.- Klin. woch.,  
37:325, 1959.
- 18.- BISHOP, R. C.- Delayed closure of the ductus arteriosus.-  
Amer. Heart J., 44:639, 1952.
- 19.- BLOUNT, S. G., BLACHUM, O. J. y GENSINI, G.- Ten per-  
sistent ostium primum atrial septal defect.-  
circulation, 13:499, 1956.

- 20.- BLOUNT, S. G., BALCHUM, O. J. y GENSINI, G.- Atrial septal defect: The persistent ostium primum.-  
Proc. 28 th scienc. sess. Amer. Heart Assoc.,  
Oct. 1955.
- 21.- BLOUNT, S. G., DAVIES, D. H. y SWANN, H.- Atrial septal defect: Results of surgical correction in one hundred patients.- J.A.M.A., 169:210, 1959.
- 22.- BLOUNT, S. G., Mc CORD, M. C. y GELB, I. J.- Ebsstein's anomaly.- Circulation, 15:210, 1957.
- 23.- BLOUNT, S. G., PRYOR, R., y WOODWARD, G.- The electrocardiogram in atrial septal defect.- The Heart Bull., 8:55, 1959.
- 24.- BLOUNT, S. G., VAN ELL, J., BALCHUM, O. J. y SWAN, H.- Valvular pulmonary stenosis with intact ventricular septum; clinical and physiologic response to open valvuloplasty.- Circulation 15:814, 1957.
- 25.- BLOUNT, S. G. , VIGODA, P. S. y SWAN, H.- Isolated infundibular stenosis.- Amer. Heart J., 57:684,1959
- 26.- BLUMENTHAL , S. y SAPIN, S.- Left ventricular hypertrophy syndrome in infancy.- Dis. Chest, 36:179, 1959.
- 27.- BOLTON, H., LAZARIDES, D., GOLDBERG, H. y DOWNING, J. P.- Atrial septal defect.- Experiences with one hundred cases treated surgically.- Arch. surg., 74:351, 1957.
- 28.- BOTHWELL, T. H., VAN LINGEN, B., WHITEBOONE, J., KAYE, J.,  
Mc GREGOR, M y ELLIOTT, G. A.- Patent ductus arter-

rius with partial reversal of the shunt.-

A study of two cases.- Amer. Heart J., 44:360,  
1952.

- 29.- BOUCEK, R. J., MURPHY, W. P. y PATT, G. H.- Electrical and mechanical properties of chick embryo heart chambers.- Circ. Res., 5:767, 1959.
- 30.- BOUVRAIN, Y, JOLY, F., DESSERTENE, F. y FORMAN, J.- Retour veineux pulmonaire anormal total; Etude clinique et hemodynamique.- Arch. Mal coeur vaiss., 51:284, 1958.
- 31.- BRAUDO, J. L. JAVETT, S. N., ADLER, D. I. y KESSEL, I.- Isolated congenital mitral stenosis.- Report of two cases with mitral valvulotomy in one.- Circulation, 15:358, 1957.
- 32.- BRAUNWALD, E., DONOSO, E., SAPIR, S. O. y FISHMAN, A.- A study of ECG and VCG in congenital heart disease: I.- Electrocardiographic criteria for ventricular hipertrophy.- Amer. Heart J., 50:674, 1955.
- 33.- BRAUNWALD, E., FISHMAN, A. P. y COURWAND, A.- Time relationship of dynamic events in the cardiac chambers, pulmonary artery and aorta in man.- Circ. Res., 4:100, 1956.
- 34.- BRAUNWALD, E. y MORROW, A. G.- Sequence of ventricular contraction in human bundle branch block; A study based on simultaneous catheterization of both ventricles.- Amer. J. Med., 23:205, 1957.

- 35.- BRAUNWALD, E., SAPIN, S. O., DONOSO, E. y GRISHMAN, A.-  
A study of ECG and VCG in congenital heart disease.- III: Electrocardiographic and vectocardiographic findings in various malformations.-  
Amer. Heart J., 50:823, 1955.
- 36.- BRET, J. y TURNER-SOLER, M.- Complete transposition of the aorta. Levoposition of the pulmonary artery with pulmonary stenosis.- Clinical and pathologic findings in three cases.- Amer. Heart J., 54:385, 1957.
- 37.- BINBERG, L.- The ventricular gradient in space.- Amer. J. Med., 23:212, 1957.
- 38.- BRUNK, A. J. y NEILL, C. A.- The electrocardiogram in congenital heart disease; with special reference to left axis deviation.- Circulation, 12:604, 1955.
- 39.- BRODY, D. A. y ROMANS, W. E.- A model which demonstrates the quantitative relationship between the electromotive forces of the heart and the extremity leads.- Amer. Heart J., 45:263, 1953.
- 40.- BROSTOFF, P. y ROEBARD, S.- Hydrodynamics in ventricular septal defects.- Amer. Heart J., 51:325, 1956.
- 41.- BROTMACHER, L. y CAMPBELL, M.- The natural history of ventricular septal defect.- Brit. Heart J., 20:97, 1958
- 42.- BROTMACHER, L. y CAMPBELL, M.- Ventricular septal defect with pulmonary stenosis.- Brit. Heart J., 20:379, 1958

- 43.- BRUCE, R. A. y HAGEN, J. M. V.- Anomaly of total pulmonary venous connection.- Report of a case with survival for 31 years.- Amer. Heart J., 47:785, 1954.
- 44.- BRUSCA, A., SOLERIO, F. y DATO, A. A.- An electrocardiographic study of right ventricular hypertrophy in pulmonary stenosis.- Amer. Heart J., 57:134, 1959.
- 45.- BURCH, G. E. y DE PASQUELE, N.- The electrocardiogram and ventricular gradient in atrial septal defect.- Amer. Heart J., 58:190, 1959.
- 46.- BURCH, G. E. y DE PASQUALE, N.- The spatial vectorcardiogram in proved congenital atrial septal defect.- Amer. Heart J., 58:319, 1959.
- 47.- CABRERA, E.- Teoría y práctica de la electrocardiografía.- La Prensa Médica Mexicana.- México, 1958.
- 48.- CABRERA, E., ACOSTA, A. R. y DRAYER, A.- Correlación electrocardiográfico-hemodinámica de la comunicación interauricular.- Arch. Inst. Cardiol. Méx., 28:537, 1958.
- 49.- CABRERA, E. y MONROY, J. R.- Systolic and diastolic overloading of the heart.- I.- Physiologic and clinical data.- Amer. Heart J., 43:661, 1952.
- 50.- CABRERA, E. y MONROY, J. R.- Systolic and diastolic overloading of the heart.- II; Electrocardiographic data.- Amer. Heart J., 43:669, 1952.

- 51.- CABRERA, E., RODRIGUES, R., GAXIOLA, A. Y PORTILLO, B.- El vectocardiograma en la persistencia del conducto arterioso (PCA) y en la comunicaci3n interventricoular (CIV).- Arch. Inst. Cardiol. M3x.- 28:592, 1958.
- 52.- CACERES, C. A. Y KELSER, G. A.- Duration of the notnal P wave.- Amer. J. Cardiol., 3:449, 1959.
- 53,a.- CACERES, C. A., KELSER, G. A. Y MISE, W. R.- Formation of the P-R segment.- Circulation, 20:229, 1959.
- 53.- CAMPBELL, M. Y HISSER, G. A. K.- Endocardial cushion defects: Common atrioventricular canal and ostium primum.- Brit. Heart J., 19:403, 1957.
- 54.- CLELAND, W. P., GOODWIN, J. P., STEINER, R. E. Y ZOCH, M.- Transposition of the aorta ando pulmonary artery with pulmonary stenosis.- Amer. Heart J., 54:10, 1957.
- 55.- COLERIDGE, J. C. G. Y LINDEN, R. J.- The variation with respiration in effective right and left atrial pressures in the dog.- J. Phisiol., 145:482, 1959.
- 56.- COLMERS, R. A.- Atrial septal defects in elderly patients: Report of three patients aged 68, 72 and 78.- Amer. J. Cardiol., 1:768, 1958.
- 57.- COLLINS, D. M., EAST, T., GODFREY, M. P., HARRIS, P. Y ORAM, S.- Ventricular septal defect with aortic incompetence and pulmonary stenosis.- Brit. Heart J., 20:363, 1958.

- 58.- GONTHO, S. Y BROSSTOFF, P.- Pulmonic stenosis with left-to-right ventricular shunt.- Amer. Heart J., 50: 543, 1955.
- 59.- COOLEY, D. A. Y COLLINS, H. A.- Anomalous drainage of entire pulmonary venous system into left innominate vein.- clinical and surgical considerations.- Circulation, 19:486, 1959.
- 60.- COSBY, R. S., LEVINSON, D. C., DIMITROFF, S. P., ORLATH, R. W., HERMAN, L. M. Y GRIFFITH, G. C.- The electrocardiogram in congenital heart disease and mitral stenosis: A correlation of electrocardiographic patterns with right ventricular pressure, flow and work.- Amer. Heart J., 46:670, 1953.
- 61.- COSBY, R. S., LEVINSON, D. C., SINN, W. J., DIMITROFF, S. P. Y GRIFFITH, G. C.- Congenital heart disease.- An analysis for electrocardiographic patterns in forty-four patients with elevated right ventricular pressure.- Amer Heart J., 44:581, 1952.
- 62.- CURTIN, J. Q.- Congenital cardiac anomaly: Persistent common atrioventricular ostium.- Amer. Heart J., 44:884, 1952.
- 63.- CHAPMAN, D. W., AMAD, K. Y COOLEY, D. A.- Electrocardiographic correlation with systolic ventricular pressure in pulmonic stenosis with an intact ventricular septum.- Proc. 31th scienc. sess., Amer. Heart Assoc., 1958.



- 64.- CHAPMAN, C. B. y FRASER, R.- Clinical and hemodynamic features of uncomplicated interatrial defect in adults.- Amer. Heart J., 46:352, 1953.
- 65.- CHAR, P., ADAMS, P. y ANDERSON, R. C.- Electrocardiographic findings in one hundred verified cases of ventricular septal defect.- J. Dis. Child., 97:48, 1959.
- 66.- DAVIDSEN, H. G.- Pulmonary hypertension and incompetence with holodiastolic murmur in atrial septal defect.- Acta Med. Scand., 160:177, 1958.
- 67.- DECHERD, G. M., MUSKIN, A. y BRINDLEY, P.- Interatrial and sinuatrial block, with an illustrative case.- Amer. Heart J., 31:352, 1946.
- 68.- DEITZ, G. W., MARRIOTT, H. J. L., FLETCHER, E. y BELLET, S.- Atrial dissociation and uniaxial fibrillation.- Circulation, 15:883, 1957.
- 69.- DE LA CRUZ, M. V., CHRISTIE, F., OLEA, J. P., ANSELMI, G. y REINHOLD, M.- Clasificación anatomoembriológica de las comunicaciones interventriculares aisladas.- Arch. Inst. Cardiol. Méx., 29:193, 1959.
- 70.- DE LA CRUZ, M. V. y DA ROCHA, J. P.- An ontogenetic theory for the explanation of congenital malformations involving the truncus and conus.- Amer. Heart J., 51:782, 1956.
- 71.- DENTON, C., y PAPPAS, E. G.- Ventricular septal defect and aortic insufficiency.- Report of three cases.-

Amer. J. Cardiol., 2:554, 1958.

- 71.- DICKENS, J. and GOLDBERG, H.- Correlation of the precordial and endocardial ventricular electrocardiogram.- Amer. Heart J., 56:8, 1958.
- 72.- DONOSO, E., SAFIN, S. O., BRAUNWALD, E. y GRISHMAN, A.- A study of ECG and VCG in congenital heart disease. II: Vectorcardiographie criteria for ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J., 50:674, 1955.
- 73.- DONZELOT, E., D'ALLAINES, F., HEIM DE BALSAC, R., METLIANU, G., DURAND, M. y DUBOST, Ch.- Traité des cardiopathies congénitales.- Masson. Paris, 1954.
- 74.- DREIFUS, L. S., BENDER, S., GOLDBERG, H. y DOWNING, D. F.- The electrocardiogram in atrial septal defect.- Dis. Chest, 36:521, 1959.
- 75.- DRUEPPLE, L. G.- Complete pulmonary venous drainage into the portal vein with multiple congenital anomalies.- Amer. Heart J., 54:791, 1957.
- 76.- DUBOST, Ch., LENFANT, G., HEIM DE BALSAC, R., PASSELECCO, J., GERY, J., WEISS, M. y ROUANET, J.- Un cas de persistance du canal atrioventriculaire opéré sous circulation extracorporelle; suture de la mitrale, obliteration de la CIA par une plaque divalón.- Guérison.- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 50:636, 1957.

- 77.- DURRER, D. y VAN DER TWEELE, L. H.- Spread of activation in the left ventricular wall in the dog.- Amer. Heart J., 47:192, 1954.
- 78.- EKSTEIN, J. W., JANUARY, L. E., ODELL, J. E. y CULBERTSON, J. W.- The electrocardiogram and right ventricular systolic pressure in patients with valvular pulmonic stenosis and intact interventricular septum.- Proc. 26th scient. Sess. Amer. Heart Assoc., Octobre 1955.
- 79.- EDELMAN, R. E. y THOMAS, H. D.- The recognition and differentiation of right ventricular pressure and flow loads; A correlative study of kymocardiograms, electrocardiograms, fluoroscopy and cardiac catheterization data in patients with mitral stenosis, septal defect, pulmonic stenosis and isolated pulmonary hypertension.- Amer. J. Cardiol. 4:652, 1959.
- 80.- EDWARDS, J. E. and BURCHELL, H. B.- Pathologic anatomy of mitral insufficiency.- Proc. Mayo Clin., 33:497, 1958.
- 81.- EFFERT, S.- Vektorielle Deutung der Formänderungen von P in den Extremitäten- und Brustwandableitungen bei Mehrbelastung der Vorhöfe.- Ver. deutsch. Ges. Kreislaufforschung. 22:201, 1952.
- 82.- EHRENHAFT, J. L., THEILER, E. O. y LAWRENCE, M. S.- Pulmonic valvular stenosis associated with interatrial septal defects.- Dis. Chest, 33:193, 1958.

- 83.- ELEK, S. R., ALLENSTEIN, B. J., Y GRIFFITH, G. C.-  
The direct spatial vectorcardiogram in the infant.-  
Amer. Heart J., 46:507, 1953.
- 84.- ELEK, S. R., ALLENSTEIN, B. J., GRIFFITH, G. C., COSBY,  
R. S. Y LEVINSON, D. C.- A correlation of the spa-  
tial vectorcardiogram with right ventricular hy-  
pertrophy.- Amer. Heart J., 47:369, 1954.
- 85.- ELISBERG, E. I.- Electrocardiographic changes associated  
with pectus excavatum.- Ann. Int. Med., 49:130,  
1958.
- 87.- ELLIS, J. F. H., CALLAHAN, J. A., DU SHANE, J. W.,  
EDWARDS, J. E., Y WOOD, E. H.- Partial anomalous  
pulmonary venous connections involving both  
lungs with interatrial communication.- A report of  
two cases treated surgically.- Proc. Mayo Clin.,  
33:65, 1958.
- 88.- ELLIS, F. H., KIRKLIN, J. W., SWANN, H. J. C., DU SHANE,  
J. W., Y EDWARDS, J. E.- Diagnosis and surgical  
treatment of common atrium (cor triloculare bi-  
ventriculare).- Surgery, 45:160, 1959.
- 89.- ENGLE, M. A.- Diagnosis of ventricular septal defects.-  
Dis. Chest, 35:71, 1959.
- 90.- ENGLE, M. A., HOLSWADE, G. R., GOLDBERG, H. P., LUKAS,  
D. S. Y GLENN, F.- Regression after valvulotomy  
of infundibular stenosis accompanying severe  
valvular pulmonic stenosis.- Circulation, 17:  
862, 1958.

- 91.- ERIKSON, R. V., SCHER, A. M. y BECKER, R. A.- Ventricular excitation in experimental bundle branch block.-  
Cir. Res., 5:5, 1957.
- 92.- ESPINO-VELA, J.- Rheumatic heart disease associated with atrial septal defect: clinical and pathologic study of 12 cases of Lutenbacher's syndrome.-  
Amer. Heart J., 57:185m 1959.
- 93.- ESPINO-VELA, J., y MATA, D.- Eisenmenger's complex: A clinical and pathologic study of four cases.-  
Amer. Heart J., 51:284, 1956.
- 94.- ESPINO-VELA, J., PORTILLO, B., RUBIO, V. y ARANDA, S.-  
Combined auricular and ventricular septal defects. A study of five cases, with postmortem confirmation in three.- Amer. Heart J., 56:856, 1958.
- 95.- ESPINO-VELA, J., QUIROGA, R., PORTILLO, B., DE LA CRUZ, M. V., y RUBIO, V.- Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar (Complejo de Eisenmenger).- Arch. Inst. Cardiol. Méx., 28:787, 1958.
- 95a.- FAJARDO MARTOS, B.- Estudio electrocardiográfico pre y postoperatorio en cien casos de conducto arterioso persistente.- Rev. Esp. Cardiol., 12:278, 1959.
- 96.- FERENCZ, C.- Atrioventricular defect of membranous septum; Left ventricular-right atrial communication with malformed mitral valve simulating aortic stenosis: Report of a case.- Bull. John Hopk. Hosp., 100:209, 1957

- 97.- FERRARIO, I.- falsche Einmündung aller Lungenvenen  
in die Vena anonyma sinistra mit interatrialer  
Kommunikation (Syndrome von Taussig-Bullen-  
Albers).- Schw. Med. wochenm., 88:256, 1958.
- 98.- FIANDRA, O., BARCIA, A., CORTES, R., SOTO, R. L., STANHAM,  
J. y LOMBARDERO, M.- Partial anomalous pulmonary  
venous drainage.- Acta Radiol., 50:460, 1958.
- 99.- FIANDRA, O., BARCIA, A., CORTES, R. y STANHAM, J.-  
L'image electrocardiographique de l'hypertrophie  
du cône de l'artère pulmonaire.- Arch. Mal. Coeur  
vaiss., 51:858, 1958.
- 100.- FISHER, J., y SUH, S. K.- SDextrocardia with pulmonary  
stenosis and functionally single right ventricle.-  
Circulation, 17:266, 1958.
- 101.- FORREST, J. N.- The persistent ostium primum atrial septal  
defect.- J. Dis. Child., 97:42, 1959.
- 102.- FOWLER, N. O., WESTCOTT, R. N. y SCOTT, R. G.- Normal pre-  
ssure in the right heart and the pulmonary artery.-  
Amer. Heart J., 46:264, 1953.
- 103.- FOWLER, N. O., WESTCOTT, R. N., SCOTT, R. G. y TAGUCHI,  
J.- The effect of induced ventricular premature  
systoles upon the precordial QRS pattern in a case  
of right ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J.,  
43:521, 1952.
- 104.- FRANK, E.- A comparative analysis of the eccentric double-  
layer representation of the human heart.- Amer. Heart

J., 46:364, 1956.

- 105.- FRANK, E.- Determination of the eccentric center of ventricular depolarization in the human heart.- Amer. Heart J., 49:670, 1955.
- 106.- FRANK, H.- zur Beurteilung der Vorhofseptentiale in Ösophagus- und intracardialen Ekg.- Ver. Deuts. Ges. Kreislauf., 18:172, 1952.
- 107.- FREIREICH, A. W., y NICOLSON, G. B.- A rare electrocardiographic finding occasionally seen in single ventricle hearts; Report of two cases of cor trilobulare biatriatum.- Amer. Heart J., 43:526, 1952.
- 108.- FRIEDBERG, C.- Diseases of the heart.- Saunders. Philadelphia, 1956.
- 109.- FRIEDMAN, S. , HALLIDIE-SMITH, K. A., y HARRIS, T. H.- Congenital deformity of the atrioventricular valve leaflets simulating rheumatic mitral insufficiency.- Amer. J. Med. Sc., 238:557, 1959.
- 110.- FYLER, D. G., RUDOLPH, A. M., WITTENBERG, M. H. y NADAS, A. S.- Ventricular septal defect in infants and children; A correlation of clinical, physiologic and autopsy data.- Circulation, 18:833, 1958.
- 111.- GARBERG, M. y ROSEN, I. L.- The electro cardiogram and vectorcardiogram in right ventricular hypertrophy and right bundle branch block.- Dis. Chest., 36:1, 1959.
- 112.- GARBERG, M. y ROSEN, I. L.- The cube vectorcardiogram

in various degrees of right bundle branch block.-

Amer. J. Cardiol., 2:572, 1958.

- 113.- GARDBERG, M. y ROSEN, I. L.- The ventricular gradients of Wilson.- Ann. New York Ac. Sc., 65:873, 1957.
- 114.- GASUL, B. M., DILLON, R. F. y UHLA, V.- Further observations of the natural course of ventricular septal defects: New clinical and physiologic data.- Proc. 30th Sc. Sess. Amer. Heart As., Octobre 1958.
- 115.- GAZES, P. C.- Normal unipolar variants with special reference to the Q and T waves.- Amer. Heart J., 40:30, 1950.
- 116.- GERAUDEL, E.- La double commande: Arch. Mal Coeur Vaiss., 28:121, 1935.
- 117.- GIRAUD, G., LATOUR, H., PUECH, P. y ROUJON, J.- Les formes anatomiques et les bases du diagnostic de la persistance du canal auriculoventriculaire commun.- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 50:909., 1957.
- 118.- GOETZSCHE, H. y FALHOLT, W.- Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: A review of the literature and report of six new cases.- Amer. Heart J., 47:587, 1954.
- 119.- GOLDBERGER, E.- Electro-vectorcardiography: A simple method of studying vectorcardiography using the conventional electrocardiogram.- Amer. J. Cardiol., 3:124, 1959.
- 120.- GONZALEZ-CERNA, J. L. y LILLEHEI, C. W.- Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension simulating ventricular septal defect: diagnostic criteria



in ten surgically proved cases.- Circulation, 18:  
871, 1958.

121.- GOODWIN, J. F. Y ABDIN, Z. H.- The cardiogram of congenital  
and acquired right ventricular hypertrophy.- Brit.  
Heart J., 21:523, 1959.

122.- GOODWIN, J. F., WINN, A. Y STEINER, R. E.- Epstein's  
anomaly of the tricuspid valve.- Amer. Heart J., 45:  
144, 1953.

123.- GRANT, R. P.- Architectonics of the heart.- Amer. Heart  
J., 46:405, 1953.

124.- GROSS, D.- The auricular T wave and its correlation  
to the cardiac rate and to the P wave.- Amer. Heart  
J., 50:24, 1955.

125.- GUNTHEROTH, W. G., NADAS, A. S. Y GROSS, R. E.- Transpo-  
sition of the pulmonary veins.- Circulation, 18:  
117, 1958.

126.- HAROUTUNIAN, I. M., NEILL, C. A. Y OTIS, A. E.- The con-  
tour of the right atrial wave in twenty seven cases  
of atrial septal defect and in other cardiac condi-  
tions.- Bull. Johns Hop. Hosp., 102:176, 1958.

127.- HEATH, D.- Cor trilobulare biatriatum.- Circulation, 15:  
701, 1951.

128.- HEINER, D. C. Y NADAS, A. S.- Patent ductus arteriosus  
in association with pulmonic stenosis; A report  
of six cases with additional noncardiac anomalies.-  
Circulation, 17:232, 1958.

- 129.- HELM, R. A.- The vectorcardiographic derivation of scalar leads.- Amer. Heart J., 46:519, 1953.
- 130.- HELM, R. A.- Mathematical methods for analyzing leads.- Amer. Heart J., 57:149, 1959.
- 131.- HELM, R. A. y FOWLER, N. O.- studies on the QR-T angle.- Amer. Heart J., 46:229, 1953.
- 132.- HERNANDEZ, F. A., ROCHKIND, R. y COOPER, H. R.- the intracavitary electrocardiogram in the diagnosis of Ebstein's anomaly.- Amer. J. Cardiol., 1:181, 1958.
- 133.- HICKLE, J. B., GIMLETTE, Y. M. D. y BACON, A. P. C.- Anomalous pulmonary venous drainage.- Brit. Heart J., 18:365, 1956.
- 134.- HIKITA, G.- A vectorcardiographic analysis of right bundle branch block ~~anomalies~~ and incomplete right bundle branch block comparatively studied with RSR'-V<sub>1</sub> pattern in mitral valvular disease.- Japanese Circ. J., 23:517, 1959
- 135.- HOLZMANN, M.- Klinische Electrocardiographie.- Georg. Thieme Verlag. Stuttgart, 1952.
- 136.- HOLZMANN, M.- Electrocardiographie.- Ver. Deuts. Ges. Kreislauf., 18:119, 1952.
- 137.- HORLICK, L. y MERRIMAN, J. E.- Congenital valvular stenosis of pulmonary and aortic valves with atrial septal defects.- Amer. Heart J., 54:615, 1957.
- 138.- HOLLADAY, W. E. y WITAM, A. C.- The tetralogy of Fallot.- The variability of its clinical manifestations.-

Arch. Int. Med., 100:400, 1957.

139.- HOLLMAN, A.- Electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in infancy and childhood.-

Brit. Heart J., 20:129, 1958.

140.- HUBBARD, T. F. y ANGLE, W. D.- The electrocardiogram in ventricular septal defect.- J. Dis. Child., 94: 20, 1957.

141.- HUBBARD, T. F., ANGLE, W. D. y KOSZEWSKI, B. J.- Ventricular septal defect: A correlative clinical and physiologic study of fifty cases.- Amer. Heart J., 50:210, 1957.

142.- HUNTER, S. W., y LILLEHEI, C. W.- Ebstein's malformation of the tricuspid valve: study of a case together with suggestion of a new form of surgical repair.- Dis. Chest, 33:297, 1958.

143.- HURST, W. W. y SCHEMM, F. R.- High ventricular septal defect with slight dextroposition of the aorta (Eisenmenger's type) which presented the clinical features of patent ductus arteriosus.- Amer. Heart J., 36:144, 1949.

144.- HURWITT, E. S. y LEBENDIGER, A.- Ectopia cordis in a twin.- Arch. Surg., 78:197, 1959.

145.- IRIARTE EZCURELLA, M. M., ESPINO-VELA, J., RODRIGUEZ, R. y RUBIO, V.- Tetralogía de Fallot con cortocircuito arteriovenoso interventricular predominante.- Comunicación al III Congreso hispano-luso de Cardiología. Santander. 1959

- 146.- IRIARTE EXCURDIA, M. M., OTADUY, C., ARIAS, J. L., YARZA, J. M., RODRIGUEZ, C., AGOTE, I. P., LAUCIRICA, J. L. y CALDERON, A.- Estenosis valvular pulmonar. Valoración del grado hemodinámico . Indicación quirúrgica.- comunicación al III Congreso Hispano-luso de Cardiología.- Santander, 1959.
- 146,a.- IRIARTE EZCUELDIA, M. M., ESPINOVELA, J., FISHLINGER, B. y RUELO, V.- Comunicación interventricular asociada a persistencia del conducto arterioso- Tres casos.- comunicación al III Congreso Hispano-Luso de Cardiología. Santander, 1959.
- 147.- JACKSON, A. y GARBER, P. E.- Ostium primum.- Amer. Heart J., 55:637,1958
- 148.- JARCHO, S.- Pulmonic stenosis with patent interatrial septum (Morgagni, 1761).- Amer. J. Cardiol., 1:132, 1958.
- 149.- JEDLIKA, J. y SCHWARTZ, A.- Ebsteinsche anomalie; Klinisch-anatomische Erörterung von 72 bekannten autopsischen Fällen (davon siebeneigene Beobachtungen) mit besonderer Rücksicht auf die Prognose.- Acta Med. Scand., 158:117, 1957
- 150.- JOHNSON, R. P. y JOHNSON E. E.- Congenital pulmonic stenosis with open foramen ovale in infancy.- Report of five proved cases.- Amer. Heart J., 44:344, 1952.
- 151.-JOUVE, A., CORRIOL, J., ALBOUY, M.,VELASQUE, P., BELLAAGE, M.NICOLAI, P.y BOCHU, P.- Electrocardiographie.- En la Encyclopedie Medico-chirurgicale; Coeur.

- 152.-- JOUVE, A.-- Vectocardiographie.-- En la *encyclopedie Medico-chirurgicale. Coeur.*
- 153.-- JUAREZ, G. M., ESPINO-VELAZ J., IRIARTE, M., FISHBEIN, B. L. y ALVAREZ, V. R.-- La persistencia del conducto arterial asociada a comunicacion interventricular.-- *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 28:369, 1958.
- 154.-- KAHN, M., BLEIFER, S. B., GRISEMAN, A. y DONOSO, R.-- The vectorecardiogram and electrocardiogram before and after valvulotomy for pulmonary stenosis.-- *Amor. Heart J.*, 58:327, 1959.
- 155.-- KALHOMAKI, J. L. y KYRIELAINEN, T. O.-- diurnal variations in unipolar precordial leads  $V_1$ - $V_6$ -- *Acta Med. Scand.*, 159:263, 1957.
- 156.-- KEITH, J. D.-- The anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.-- *Brit. Heart J.*, 21:149, 1959
- 157.-- KELLY, J. J., y LYONS, H. A.-- Atrial septal defect in the aged.-- *Ann. Int. Med.*, 48:267, 1958.
- 158.-- KENNAMER, R. y PRIEZMETAL, M.-- studies on the mechanism of ventricular activity.-- I: Depolarization of the ventricle with bundle branch block.-- *Amor. Heart J.*, 47:769, 1954.
- 159.-- KENNAMER, R., BERNSTEIN, J. L., MAXWELL, M. H., FISHBEIN, B. L. y SHAW, C. M.-- studies on the mechanism of ventricular activity.-- V: Intramural depolarization potentials in the normal heart with a consideration

of currents of injury in coronary artery disease.--

Amer. Heart J., 46:379, 1953.

- 160.-- KEZDI, P. & WENNERMARK, J.-- Ebstein's malformation; clinical findings and hemodynamic alterations.-- Amer. J. Cardiol. 2:200, 1958.
- 161.-- KIEFFER, S. A.-- Atrial septal defect: An evaluation of surgical closure.-- Dis. Chest, 34:424, 1958.
- 162.-- KIRBY, B., ADAMS, P., ANDERSON, R. C. & LESTER, R. G.-- The ostium primum syndrome.-- J. Dis. Child., 96:381, 1958.
- 163.-- KILBY, R. A., DU SHANE, J. W., WOOD, E. H. & BURCHELL, H. B.-- Ebstein's malformation. A clinical and laboratory study.-- Medicine, 35:161, 1956.
- 164.-- KILLIP, T. & LUKAS, D. S.-- Tricuspid stenosis. Physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities.-- Circulation, 16:3, 1957.
- 165.-- KOHOUT, F. W., SILBER, E. N., SCHLICHTER, J. G. & KATZ, I. N.-- The dynamics of the Eisenmenger complex.-- Amer. Heart J., 50:337, 1955.
- 166.-- KORNBLUTH, A. W. & ALLENSTEIN, R. J.-- The normal direct spatial vectorcardiogram.-- Amer. Heart J., 54:396, 1957.
- 167.-- KROOP, I. G.-- Congenital tricuspid atresia.-- Amer. Heart J., 41:549, 1951.
- 168.-- KROOP, I. G., SWEINBERG, M. F., & GRISHMAN, A.-- The nature of left axis deviation in congenital cardiac defects

- with right ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J., 41:891, 1951.
- 169.- LAM, C. R., KNIGHTS, E. M. y ZIEGLER, R. F.- Combined mitral and pulmonary atresia.- Amer. Heart J., 46:314, 1953.
- 170.- LAMB, L. E., y SMITH, G. B.- A study of the human torso as a volume conductor by comparative vectorgram analysis: The DR factor.- Amer. J. Med. Sc., 237: 612, 1959.
- 171.- LAMB, L. E., y SMITH, G. B.- An electrically balanced bipolar vectrocardiographic system.- Lead analysis and lead synthesis using the DR factor.- Amer. J. Med. Sc., 237:759, 1959.
- 172.- LANGNER, P. H.- An octaxial reference system derived from a nonequilateral triangle for frontal plane vectorcardiography.- Amer. Heart J., 49:696, 1955.
- 173.- LANGNER, P. H., DEWEES, E. J. y MOORE, S. R.- A critical and comparative analysis of methods in electrocardiography employing QRS and T vectors.- Amer. Heart J., 46:485, 1953.
- 174.- LASSER, R. P., BORUM, E. R., y GRISHMAN, A.- A vectorcardiographic analysis of the RSR' complex of the unipolar chest lead electrocardiogram.- Amer. Heart J., 41:667, 1951.
- 175.- LASSER, R. P. y GRISHMAN, A.- Vectrocardiograms obtained in patients with right ventricular hypertrophy

whose electrocardiograms display an unusual axis deviation or left axis deviation.- Amer. Heart J., 41:901, 1951.

- 176.- LATOUR, H., PUECH, P. Y ROUJON, J.- Cœur tri-atrial bi-auriculaire gauche. Bases du diagnostic.- Arch. Mal . Cœur Vaiss., 51:132, 1958.
- 177.- LEIGHT, L. Y DAVIS, L. A.- The relation of the aortic roof to the ventricular septum in the tetralogy of Fallot.- Amer. Heart J., 56:129, 1958.
- 178.- LEV, M.- Autopsy diagnosis of congenitally malformed hearts.- Springfield. Illinois. 1953.
- 179.- LEV, M.- The architecture of the conduction system in congenital heart disease.- I: common atrioventricular orifice.- Arch. Pathol., 65:174, 1958.
- 180.- LIN, T. K., DIEHL, A. M., Y KITTLE, C. F.- Hemodynamic complications in tetralogy of Fallot after pulmonary valvectomy or infundibulectomy (Brook procedure).- Amer. Heart J., 55:288, 1958.
- 181.- LIPSETT, M. B. Y ZINN, W. J.- Anatomic and electrocardiographic correlation in combined ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J., 45:86, 1953.
- 182.- LIVESAY, W. R.- Clinical and physiologic studies in Ebstein malformation.- Amer. Heart J., 57:701, 1959.
- 183.- LONGMIRE, W. P., BURROUGHS, J. T. Y MALONEY, J. V.-



Total anomalous pulmonary venous connection.--  
Report of a case with complete surgical correction.-- surgery, 44:572, 1958.

- 184.- LYNCH, D. L., ALEXANDER, J. K., HERKIMBERGER, R. L.,  
MISE, J., DENNIS, E. W. y COOLEY, D. A.- Conge-  
nital ventriculo -atrial communication with ano-  
malous tricuspid valve.- Amer. J. Cardiol., 1:  
404, 1958.
- 185.- LYONS, H. A., ZUHDI, M. N. y KELLY, J. J.- Pectus ex-  
cavatum ("funnel breast"), a cause of impaired  
ventricular distensibility as exhibited by right  
ventricular pressure pattern.- Amer. Heart J.,  
50:921, 1955.
- 186.- MACKINNON, J. y BRIGGS, R. M.- Patent ductus arteriosus  
with mitral stenosis.- Brit. Heart J., 20:424,  
1958.
- 187.- MACRUZ, R., PERLOFF, J. K., y CASE, R. B.- A method for  
the electrocardiographic recognition of atrial en-  
largement.- Circulation, 17:882, 1959.
- 188.- MAHAIM, C. y NIEUWEHUIZEN, C. L. G.- Le diagnostic  
de la maladie d'Ebstein; cinq nouvelles observa-  
tions.- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 50:465, 1957.
- 189.- MANNHEIMER, E., LEKOS, D. y JONSSON, B.- Prognosis of  
isolated ventricular septal defect.- Brit. Heart  
J., 19:333, 1957.
- 190.- MARQUES, M. G.- Atrial disassociation.- Brit. Heart J.,

20:335, 1958.

- 191.- MARSICO, F., PEÑALOZA, D., TRANCHESI, J., LIMON, R.  
y SODI PALLARES, D.- The electrocardiogram in ventricular septal defect: scalar and vectorial analysis of 32 cases.- Amer. Heart J., 49:188, 1955.
- 192.- MARTINS DE OLIVEIRA, J., CARBALLO, R., IMPERIAL, E. S.  
TRANCHESI, J. y ZIMMERMANN, H. A.- The mean ventricular axis in congenital heart disease: A study considering the natural incidence of the malformations.- Amer. Heart J., 57:820, 1959.
- 193.- MARTINS DE OLIVEIRA, J., MENDELSON, D., NOGUEIRA, G.  
y ZIMMERMAN, H. A.- Wolff-Parkinson-White syndrome and tetralogy of Fallot.- Report of a case.- Amer. J. Cardiol., 2:111, 1958.
- 194.- MARTINS DE OLIVEIRA, J., SAMBHI, M. P. y ZIMMERMAN, H. A.- The electrocardiogram in pectus excavatum.- Brit. Heart J., 20:495, 1958.
- 195.- MARTINS DE OLIVEIRA, J. y ZIMMERMAN, H. A.- The electrocardiogram in interatrial septal defects.- Amer. J. Cardiol., 2:694, 1958.
- 196.- MARTINS DE OLIVEIRA, J. y ZIMMERMAN, H. A.- The electrocardiogram in interatrial septal defects and its correlation with hemodynamics.- Amer. Heart J., 55:369, 1958.
- 197.- MARTINS DE OLIVEIRA, J. y ZIMMERMAN, H. A.- Auricular overloading: Electrocardiographic analysis of 193

- cases.- Amer. J. Cardiol., 3:453, 1959.
- 198.- MAXWELL, G. M. Y YOUNG, W. P.- Isolated mitral stenosis in an infant of three months.- Report of a case treated surgically.- Amer. Heart J., 48:787, 1954.
- 199.- MAYER, F. E., NADAS, A. S. Y ONGLEY, P. A.- Ebstein's anomaly. Presentation of ten cases.- Circulation, 16:1057, 1957.
- 200.- Mc CORD, M. C., KOMRSU, S. Y BLOUNT, S. G.- The characteristics of the right atrial pressure wave associated with right ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J., 45:706, 1953.
- 201.- Mc CORD, M. C., VAN ELK, J. Y BLOUNT, S. G.- Tetralogy of Fallot: clinical and hemodynamic spectrum of combined pulmonic stenosis and ventricular septal defect.- Circulation, 16:736, 1957.
- 202.- Mc CUE, H. M., HENNIGAR, G. R. Y HADEN, H. T.- Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension.- Report of a case with death immediately post partum.- Arch. Int. Med., 100:305, 1957.
- 203.- Mc KRELL, J. S. Y IBÁÑEZ, R.- Atrial septal defects.- A clinical-pathologic appraisal.- Amer. J. Cardiol., 2:665, 1958.
- 204.- Mc KUSSICK, V.- Cardiovascular sound in health and disease.- Williams & Wilkins. Baltimore, 1958.
- 205.- Mc NAMARA, D. G., BEARD, E. F. Y ROSENBERG, H. S.- Congenital anomalies of the mitral valve.- Proc.

28th Sc. Sess. Amer. Heart Assoc., Octubre 1955.

- 206.- MEDRANO, G. A., SODI-PALLARES, D., MARSICO, F. y  
BISTENI, A.- The importance of septal activation  
in the electrogenesis of the unipolar morpholo-  
gies in bundle branch block: experimental study  
with total extirpation of the free ventricular  
wall of the blocked ventricle.- Amer. Heart J.,  
57:152, 1959.
- 207.- MILLER, G. y FOULOCK, B. E.- Total anomalous pulmonary  
venous drainage.- Amer. Heart J., 49:127, 1955.
- 208.- MIQUEL, G., SODI-PALLARES, D., CISNEROS, F., FILEZGI,  
F., MEDRANO, G. A. y BISTENI, A.- Right bundle  
branch block and right ventricular hypertrophy:  
Electrocardiographic and vectorcardiographic  
diagnosis.- Amer. J. Cardiol., 1:57, 1958.
- 209.- MORATO-PORTELL, J. M., TORNER-SOLER, M., MAYOL-VALLS,  
P. y GIBERT-QUERALT, J.- El electrocardiograma  
intraauricular derecho en la hipertensión pulme-  
nar de diverso origen.- Comunicación al III con-  
greso hispano-luso de cardiología. Santander, 1959.
- 209,a.- MORTON, W.- Analysis of the  $V_{3R}$  lead as a mass-scre-  
ning device.- Amer. Heart J., 59:208, 1960.
- 210.- MOSCOVITZ, H. L. y WILDER, R. J.- Pressure events  
of the cardiac cycle in the dog.- Normal right and  
left heart.- Circ. Res., 4:574, 1956.
- 211.- MUNROE, C. A., MAHA, G. E. y ORGAIN, E. S.- Congenital

mitral stenosis associated with coarctation of the aorta, bicuspid aortic valve, hypoplasia of the left ventricle, auricular septal defect and tricuspid valve malformation.- Amer. Heart J., 55: 343, 1958.

- 213.- MURSE, G. S., SCANNELL, J. G., WYMAN, S. M., DIMOND, E. G. & HURST, J. W.- Atypical patent ductus arteriosus with absence of the usual aortic-pulmonary pressure gradient and the characteristic murmur.- Amer. Heart J., 41:819, 1951.
- 214.- MIHRE, J. R.- Anomalous pulmonary venous connection.- Acta Med. Scand., 159:27, 1957.
- 215.- NADAS, A. S. & ALIMURUNG, M. M.- Apical diastolic murmur in congenital heart disease. The rarity of Lutembacher's syndrome.- Amer. Heart J., 43: 691, 1952.
- 216.- NELL, C. A. & BRINK, A. J.- Left axis deviation in tricuspid atresia and single ventricle.- The electrocardiogram in 35 autopsied cases.- Circulation, 12:612, 1955.
- 217.- NICHOLS, H. T., WOLDOW, A. & GOLDBERG, R.- Partial anomalous pulmonary venous drainage associated with mitral stenosis. Report of a case with surgical correction of both lesions.- Amer. Heart J., 51:475, 1956.
- 218.- NIWAYAMA, G.- Cor triatriatum.- Amer. Heart J., 58: 291, 1960.

- 218 .-- ORDWAY, N. K., LEVY, L., HYMAN, A. L. y BAGNETTO, R. L.--  
Pulmonary stenosis with patent foramen ovale.--  
Amer. Heart J., 40:271, 1950.
- 219.- PAES DE CARVALHO, A., DE MELLO, W. C. y HOFFMAN, B. F.--  
Electrophysiological evidence for specialized fiber  
types in rabbit atrium.-- Amer. J. Physiol., 196;  
483, 1959.
- 220.- PENBERTON, A. H., KIRKLIN, J. W. y WOOD, E. H.-- Interatrial  
pressure relationships after closure of atrial sep-  
tal defects in man.-- Circulation, 15:568, 1957.
- 221.- PINTO, I. J.-- The clinical syndromes in patent ductus  
arteriosus.-- Amer. Heart J., 50:1, 1955.
- 222.- PIPBERGER, H., SCHWARTZ, L., MASSUMI, R. A. y PRINZMETAL,  
M.-- Studies on the mechanism of ventricular acti-  
vity.-- XIX: Studies on the nature of the repolariza-  
tion process.-- Amer. Heart J., 53:100, 1957.
- 223.- PIPBERGER, H., SCHWARTZ, L., MASSUMI, R. A., WEINER, S.  
M. y PRINZMETAL, M.-- Studies on the mechanism of  
ventricular activity.-- XXI: The origin of the de-  
polarization complex with clinical applications.--  
Amer. Heart J., 54:510, 1957.
- 224.- PORTILLO, B., ANSELMI, G., SOMI-PALLARES, D. y MEDRANO,  
G. A.-- Importance of the unipolar leads in the diag-  
nosis of dextrocardias, levocardias, dextropositions  
and dextrorotations.-- Amer. Heart J., 57:396, 1959.

- 225.- PORTILLO, B., ANSELMI, G., SODI-PALLARES, D., MEDRANO, G.  
y FILEGGI, F.- Tetralogía de Fallot . Estudio  
electrocardiográfico de 28 casos con comproba-  
ción necróptica.- Arch. Inst. Cardiol. Méx.,  
28:638, 1958.
- 226.- PRINZMETAL, M., CORDAY, E., BRILL, E. C., OBLATH, R.  
W., y KRUGER, H. E.- The auricular arrhythmias.-  
Thomas. Springfield. 1952.
- 227.- PRINZMETAL, M., KENNAMER, R. y MAXWELL, M.- Studies on  
mechanism of ventricular activity.- VIII: The  
genesis of the coronary QS wave in trough-and-  
trough infarction.- Amer. J. Med., 17:610, 1954.
- 228.- PRINZMETAL, M., KENNAMER, R. y MAXWELL, M.- Studies on  
the mechanism of ventricular activity.- IX: The  
"Mural-type" coronary QS wave.- Amer. J. Med.,  
17:614, 1954.
- 229.- PRIOR, J. T.- Congenital anomalies of the mitral valve.-  
Two cases associated with long survival.- Amer.  
Heart J., 46:649, 1953.
- 230.- PRIOR, R., WOODWARD, G. M., y BLOUNT, G. B.- Electro-  
cardiographic changes in atrial septal de fect  
ostium secundum defect versus ostium primum  
(endocardial cushion) defect.- Amer. Heart J.,  
58:689, 1959.
- 231.- PUECH, P., ESCLAUVISSAT, M., SODI-PALLARES, D. y  
CISNEROS? F.- Normal auricular activat on in the

- dog's heart.- Amer. Heart J., 47:174, 1954.
- 232.- RABAGO GONZALEZ, P. de.- Utilidad del sondaje cardíaco como medio de diagnóstico.- Rev. Clin. Esp., 62:150, 1956
- 233.- RABAGO GONZALEZ, P. de.- y SOKOLWSKI, M.- Persistencia de la vena cava superior izquierda.- Presentación de dos casos.- Rev. Clin. Esp., 77:32, 1957
- 234.- RABAGO GONZALEZ, P. de , LAHOZ, F., ALCALA-SANTABELLA, R. y JIMENEZ DIAZ, C.- El círculo menor en el asma y el enfisema.- Ponencia al III Congreso Hispano-Luso de Cardiología. Santander, 1959.
- 235.- RADNER, S.- Left atrial pressure curve; significance of annular ascent wing.- Acta Med. Scand., 159:219, 1957.
- 236.- RAKITA, L., BORNIAS, J. I., ROTHMAN, S. y PRINZMETAL, M.- Studies on the mechanism of ventricular activity.- XII: Early changes in the RS-T segment and QRS complex following acute coronary artery occlusion: Experimental study and clinical applications.- Amer. Heart J., 48:351, 1954.
- 237.- RASHKIND, W. J.- Pressure pulse waves in the right ventricle: Alterations in patients with pulmonary stenosis and pulmonary hypertension.- Amer. Heart J., 59:36, 1960.
- 238.- REERTSMA, K. y COPENHAVER, W. M.- Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital mal-



formations of the heart.- circulation, 17:271,  
1958.

- 239.- REEMSTMA, K., COPIENHAVER, W. M. ORECH, O.- The cardiac conduction system in congenital anomalies of the heart.- Studies on its embryology, anatomy and function.- surgery, 44:99, 1958.
- 240.- RICHMAN, B. Y MASTER, A. M.- The unipolar chest and extremity lead electrocardiogram in children (new-born to ten years old).- Amer. Heart J., 41:687, 1951.
- 241.- RICHMAN, J. L. Y WOLFF, L.- The spatial vectorcardiogram in congenital heart disease.-and right ventricular hypertrophy.- Amer. Heart J., 50:85, 1955.
- 242.- RODRIGUEZ-ALVAREZ, A., MARTINEZ, C., COGGANS, A. M., HOLSAPLE, C. K., ETIER, E. L., MARINETA, J. S., WILSON, S. W. Y KELLY, G. B.- "rocketage" of the QRS of the electrocardiogram in atrial septal defect of the ostium secundum type.- Amer. Heart J., 58:388, 1959.
- 243.- ROGERS, H. M., Y EDWARDS, J. E.- Cor tripeculare biatriatum: An analysis of the clinical and pathologic features in nine cases.- Amer. Heart J., 41:299, 1951.
- 244.- ROGERS, H. M. Y EDWARDS, J. E.- Incomplete division of the atrioventricular canal with patent inter-

atrial foramen primum.- (Persistent common atrio-ventricular ostium): Report of five cases and review of the literature.- Amer. Heart J., 36:28, 1948

- 245.- ROGERS, H. M. y RUDOLPH, C. C.- Persistent common atrio-ventricular canal.- Amer. Heart J., 45:623, 1953.
- 246.- ROGERS, H. M. y RUDOLPH, C. C.- Congenital ventricular septal defect with acquired complete heart block.- Amer. Heart J., 41:770, 1951.
- 247.- ROTHMAN, S., GERLACH, E., PRINZMETAL, M., RAKITA, L. y LOROUAS, J. L.- Studies on the mechanism of ventricular activity.- XIII: Genesis of the depolarization complex in the mammalian heart.- Amer. J. Physiol., 179:557, 1954.
- 248.- ROWE, R. D., VLAD, P. y KEITH, J. D.- Atypical tetralogy of Fallot: A noncyanotic form with increased lung vascularity: Report of four cases.- Circulation, 12:230, 1955.
- 249.- ROWELL, R. N., y STILL, W. J. S.- Isolated dextrocardia associated with Lutembacher's syndrome.- Amer. Heart J., 36:60, 1958.
- 250.- RUDOLPH, A. M., NADAS, A. B., y GOODALE, W. T.- Intracardiac left-to-right shunt with pulmonic stenosis.- Amer. Heart J., 48:808, 1954.

- 251.- SAMBHI, M. P. y ZIMMERMAN, H. A.- Pathologic physiology of Lantabacher syndrome.- Amer J. Cardiol., 2:691, 1951.
- 252.- SAMET, P., FINER, E. M., y BERNSTEIN, W. H.- Anomalous pulmonary venous drainage.- Diagnostic value of bronchospirometry.- Amer. J. Med., 25:654, 1958.
- 253.- SANCHEZ GASCOS, A.- Enfermedad de Ebstein.- Revisión de conjunto.- Rev. Clín. Esp., 69:125, 1958.
- 254.- SANCHEZ GASCOS, A.- Taxonomía de las cardiopatías congénitas.- I.- Rev. Clín. Esp., 72:217, 1959.
- 255.- SANCHEZ GASCOS, A.- Taxonomía de las cardiopatías congénitas.- II.- Rev. Clín. Esp., 72:289, 1959.
- 256.- SANCHEZ GASCOS, A.- El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas.- Rev. Clín. Esp., 73:71, 1959.
- 257.- SANCHEZ GASCOS, A. y CHIVA, L.- Atresia aórtica.- Rev. Clín. Esp., 73:326, 1959.
- 258.- SANCHEZ GASCOS, A., DIAZ, J. M., ESQUIVEL, A., RABAGO GONZALEZ P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.- Enfermedad de Ebstein.- Rev. Clín. Esp., 72:409, 1959.
- 259.- SANCHEZ GASCOS, A., ESQUIVEL, A., RABAGO GONZALEZ, P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.- Ostium primum persistente.- Rev. Clín. Esp., 69:229, 1958.
- 260.- SANCHEZ GASCOS, A., RABAGO GONZALEZ, P. y SOKOLOWSKI, M.- La palpación del corazón en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares.- Latido apical de ventrículo derecho, signo de estenosis pulmonar pura.- Rev. Clín. Esp., 74:8, 1959.
- 261.- SANCHEZ GASCOS, A., RABAGO GONZALEZ, P. y SOKOLOWSKI, M.- La onda P en las cardiopatías congénitas.- Rev. Clín. Esp.,

75:166, 1959.

- 262.- SANCHEZ CASCOS, A., RABAGO GONZALEZ, P. y SOKOLOWSKI, M.- El eje eléctrico ventricular en las cardiopatías congénitas.- Rev. Clín. Esp., (en prensa);
- 263.- SANCHEZ CASCOS, A. y REY BALTAR, E.- Canal atrio-ventricular común.- sus formas y grados.- Rev. Clín. Esp. (en prensa).
- 264.- SANCHEZ CASCOS, A., SOKOLOWSKI, M. y RABAGO GONZALEZ, P.- Correlación hemodinámica de la P mitral.- Rev. Clín. Esp., 254, 1959.
- 266.- SANCHEZ CASCOS, A., SOKOLOWSKI, M. y RABAGO GONZALEZ, P.- Sobrecargas sistólica y diastólica de aurícula derecha.- Rev. Clín. Esp., 75:97, 1959.
- 267.- SANCHEZ CASCOS, A., SOKOLOWSKI, M. y RABAGO GONZALEZ, P.- Sobrecargas sistólica y diastólica de aurícula derecha.- comunicación al III congreso hispanoluso de cardiología.- Santander, 1959.
- 268.- SANCHEZ CASCOS, A. y VARELA DE SEIJAS, J. R.- Bloqueo y disociación interauriculares.- sincronización interauricular y disociación fibrilar parcelar auricular.- Rev. Clín. Esp., 70:143, 1958.
- 269.- SANCHEZ CASCOS, A., VARELA DE SEIJAS, J. R., ESQUIVEL, A. y OYA, J. C.- Otro caso de enfermedad

- 270.-SANO, T., HELLENSTEIN, H. K. y VAYDA, E.- P vector loop in Health and disease as studied by the technique of electrical dissection of the vectorcardiogram (differential vectorcardiography).- Amer. Heart J., 53:854, 1957.
- 271.- SANO, T., ONO, M. y SHIMAMOTO, T.- Intrinsic deflections, local excitation and transmembrane action potentials.- Cir. Res., 4:444, 1956.
- 272.- SAWYER, C. G., POOL, R. S., BECK, W. C. y DANIEL, L. B.- Cor triatriatum, Amer. J. Med., 23:798, 1957.
- 273.- SCOTT, R. G., Mc GUIRE, J. KAPLAN, S., FOWLER, H. O., GREEN, R. S., TORDON, L. E., SHABETAI, R. y DAVOLOS, B. B.- The syndrome of ventricular septal defect with aortic insufficiency.- Amer. J. Cardiol., 2:530, 1958.
- 274.- SCHAEFER, H.- Die theoretischen Grundlagen des Elektrokardiogramms. Ver. Deuts. Ges. Kreislauf., 18:11, 1952.
- 275.- SCHAEFER, A. I., BERGMAN, P. G., BOYD, L. J., MINKINSON, A., y BEINFELD, W. H.- Eccentricity as a cause for the difference between the vectorcardiograms registered by the cube and the tetrahedral system.- Amer. Heart J., 45:448, 1953.
- 276.- SCHAEFER, A. I., DIX, J. B., y BERGMAN, P.- The effect of eccentricity on spatial vector analysis of the electrocardiogram of the new-born infant and on the correlation between the electrocardiogram and the vectorcardiogram.- Amer. Heart J., 43:735, 1952.
- 277.- SCHELLONG, F.- Zur Theorie des Elektrokardiogramms.- Ver. Deut. Ges. Kreislauf., 18:45, 1952.
- 278.- SCHERTZ, D. y SIEDECK, H.- Über Block zwischen beiden Vorhöfen.- Zeitschr. Klin. Med., 127:77, 1934.

- 279.- SHERIFF, D., YILDIZ, M. y DE ARMAS, D.- Atrial parasystole.- Amer. Heart J., 57:507, 1959.
- 280.- SHER, A. M., YOUNG, A. C., MALMURIN, A. L. y HENNINGSON, G. V.- Activation of the interventricular septum.- Circul. Res., 3:56, 1955.
- 281.- SCHENBLER, G. L., ADAMS, P., ANDERSON, R. C., AMPLATE, E. y LESTER, R. G.- Clinical study of twenty three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve.- Circulation, 19:165, 1959.
- 282.- SCHMIDT, J.- Die klinische Bedeutung der P-Schleife des Elektrokardiogramms.- Ver. Deuts. Ges. Kreislauf., 18:205, 1958.
- 283.- SCHMIDEL, T. G., HILMASON, A., EK, J y WENKÖ, L.- Cardiovascular and renal studies during exertion in adults patients with left-to-right shunts entering the right atrium and great veins.- Acta Med. Scand., 157:241, 1957.
- 284.- SCHRAFT, W. C. y LISA, J. R.- Duplication of the mitral valve.- Case report and review of the literature.- Amer. Heart J., 39:136, 1950.
- 285.- SEAVEY, P. W. y DORRITY, E. R.- Cor triatriatum.- Amer. Heart J., 55:272, 1958.
- 286.- SHEPHERD, J. C., WEIDMAN, W. H., BURKH, E. C. y WOOD, E. H.- Hemodynamics in patent ductus arteriosus without a murmur.- Circulation, 11:404, 1955.
- 287.- SHERMAN, F. E., STERNEL, W. F. y BAUERSFELD, S. R.- Congenital stenosis of pulmonary veins at their atrial junctions.- Amer. Heart J., 56:908, 1958.
- 288.- SILVER, A. M., SIDERIDIS, L. E. y ANTONIUS, N. A.- The right precordial leads in congenital heart disease manifesting right ventricular preponderance.- Amer. J. Cardiol., 3:713, 1959.

- 289.- SILVERBLATT, M. L., ROSENFELD, I., GRISHMAN, A. y DONOSO, R.-  
The vectorcardiogram and electrocardiogram in interatrial  
septal defect: Analysis of 30 cases.- Amer. Heart J., 53:  
380, 1957.
- 290.- SIMONSON, E., SCHMITT, O. H., y LEVINE, R. B.- Comparison of spatial  
instantaneous ECG vectors, measured with the EVMG, with mean  
vectors derived from conventional ECG leads.- Circul. Res.,  
3:320, 1955.
- 291.- SIMONSON, E., SCHMITT, O. H., BLACKBURN, H. W. y LEVINE, R. B.-  
The speed of ventricular activation measured in the spatial  
vectorcardiogram.- Circul. Res., 3:408, 1955.
- 292.- SINHA, K. P., UNICCHIO, J. F. y GOLDBERG, H.- Ebstein's syndrome.-  
Brit. Heart J., 22:94, 1960.
- 293.- SMITH, J. G.- Anomalous pulmonary veins.- Amer. Heart J., 41:561,  
1951.
- 294.- SMITH, G. B., y LAMB, L. E.- The comparative vectorgram.- A simple  
method for analysis of lead similarity.- Amer. J. Med.,  
So., 237:434, 1959.
- 295.- SMULL, H. W. y LAMB, L. E.- Interauricular septal defect.- Corre-  
lation of the clinical, radiologic and electrocardiographic  
findings in fifteen cases, with special reference given to the  
electrocardiogram.- Amer. Heart J., 43:481, 1952.
- 296.- SOBIN, S. S., CARSON, M. J., JOHNSON, J. L. y BAKER, G. R.- Pul-  
monary valvular stenosis with intact ventricular septum. Iso-  
lated valvular stenosis and valvular stenosis associated with  
interatrial shunt.- Amer. Heart J., 48:416, 1954.
- 297.- SODI-PALLARES, D., BISTENI, A. y HEREMAN, G. R.- Some views on  
the significance of qR and QR type complexes in right precer-

dial leads in the absence of myocardial infarction.-

Amer. Heart J., 43:600, 1952.

- 298.- SODI-PALLARES, D., BRANCATO, R. W., PILEGGI, F., MEDRANO, G. A., BISTENI, A. y BARBATO, E.- The ventricular activation and the vectorcardiographic curve.- Amer. Heart J., 54:498, 1957.
- 299.- SODI-PALLARES, D. y MARSICO, F.- The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart diseases.- Amer. Heart J., 49:802, 1955.
- 300.- SODI-PALLARES, D. y RODRIGUEZ, M. I.- Morphology of the unipolar leads recorded at the septal surfaces. Its application to the diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction.- Amer. Heart J., 43:827, 1952.
- 301.- SODI-PALLARES, D., RODRIGUEZ, M. I., CHAFF, L. O. y SCHENKMAN, R.- The activation of the interventricular septum.- Amer. Heart J., 41:569, 1951.
- 302.- SODI-PALLARES, D., THOMPSON, P. y SOBERON, J.- New contributions to the study of the intracavitary potential in cases of right bundle branch block in the human heart.- Amer. Heart J., 36:1, 1948.
- 303.- SOKOLOWSKI, M. y RABAGO GONZALEZ, P.- Desembocadura anómala parcial de venas pulmonares.- Presentación de dos casos.- Rev. Clín. Esp., 66:15, 1957.
- 304.- SOLOFF, L. A., SATUCHI, J. y LICATA, R.- Double mitral valve.- Arch. Int. Med., 101:103, 1958.
- 305.- SOMMER, S. O. y JOHNSON, J. M.- Congenital tricuspid atresia.- Amer. Heart J., 41:130, 1951.



- 306.- STAHLMAN, M., KAPLAN, S., HELMSWORTH, J. A., CLARK, L. C. y SCOTT, W.- Syndrome of left ventricular-right atrial shunt resulting from high interventricular septal defect associated with defective septal leaflet of the tricuspid valve.- Circulation, 12:813, 1955.
- 307.- STEIN, H., REINDELL, H., HERRICH, J. y BILGER, R.- Die Diagnostik und Pathophysiologie der Pulmonalstenose mit intaktem Septum.- Münch. Med. Woch., 101:1033, 1959.
- 308.- SULLIVAN, J. J., y MANGIARDI, J. L.- Tricuspid atresia with right axis deviation. Case report and review.- Amer. Heart J., 55: 470, 1958.
- 309.- SWANN, H. J. C., BURCHELL, H. B., y WOOD, E. H.- The diagnosis of anomalous pulmonary venous connections at cardiac catheterization.- Proc. 28th So. Sess. Amer. Heart Assoc., Octobre 1955.
- 310.- SWANN, H. J. C., KETZEL, P. S., BURCHELL, H. B., y WOOD, E. H.- Relative contribution of blood from each lung to the left-to-right shunts in atrial septal defects.- Demonstration by indicator-dilution techniques.- Circulation, 14:800, 1956.
- 311.- SWANN, H. J. C., KIRKLIN, J. W., BECU, L. M. y WOOD, E. H.- Anomalous connections of right pulmonary veins to superior vena cava with interatrial communication.- Hemodynamic data in eight cases.- Circulation, 16:54, 1957.
- 312.- SWANN, H. J. C., KORTZ, A. B., DAVIES, D. H. y BLOUNT, S. G.- Atrial septal defect, secundum. An analysis of one hundred patients undergoing open surgical repair.- J. Thor. Surg., 37:52, 1959.
- 313.- SWANN, H. J. C., TRAPPELL, J. M., y DENST, J.- Congenital mitral

- stenosis and systemic right ventricle with associated pulmonary vascular changes frustrating surgical repair of patent ductus arteriosus and coarctation of the aorta.- Amer. Heart J., 38:914, 1959.
- 314.- SWANN, H. J. C., y WOOD, E. E.- Anomalous connection of the pulmonary and systemic veins.- Proc. Mayo Clin., 32:496, 1957.
- 315.- TELLER, W. M.- Congenital mitral stenosis.- Amer. Heart J., 56: 304, 1958.
- 316.- TESTELLI, M. E.- Intracardiac electrocardiography. Observations during left heart catheterization in man.- Amer. J. Cardiol., 3:495, 1959.
- 317.- TORNER-SOLER, M., BALAGUER-VINTRO, I. y CANRABO-AENHAR, J.- Cardiac dextroposition: Hypoplasia of the right pulmonary artery with right vena pulmonary drainage into the inferior vena cava.- Amer. Heart J., 56:425, 1958.
- 318.- TORNER-SOLER, M., CASELLAS-BERNAT, A. y GIBERT-QUEHALTO, J.- El electrocardiograma en la tetralogía de Fallot.- Sus modificaciones postoperatorias.- Rev. Esp. Cardiol., 12:310, 1959.
- 319,a.- TORNER-SOLER, M., MORATO-PO RTEL, J. M. y BALAGUER-VINTRO, I.- Pulmonary stenosis with closed ventricular septum.- Amer. Heart J., 52:213, 1957.
- 319.- TOSCANO-BARBOZA, N., BRANDENBURG, R. O. y SWANN, H. J. C.- Atrial septal defect: The electrocardiogram and its hemodynamic correlation in 100 proved cases.- Amer. J. Cardiol., 2:698, 1958.

- 320.- TOSCANO-BARBOZA, B. y DU SHANE, J. W.- Ventricular septal defect.  
Correlation of electrocardiographic and hemodynamic findings in 60 proved cases.- Amer. J. Cardiol., 3:721, 1959.
- 321.- TSAKIRIS, A., SCHAUB, F. y BULHMAN, B.- Klinik und Pathophysiologie der isolierten kongenitalen Pulmonalstenose.- Schw. Med. Week., 89:801, 1959.
- 322.- URSCHILL, D. L. y ABBEY, D. C.- Mean spatial vectorcardiography.- The normal QRS and T vectors.- Amer. Heart J., 45:65, 1953.
- 323.- URSCHILL, D. L. y ABBEY, D. C.- Mean spatial vectorcardiography.- The influence of age, sex, body build and chest configuration on the QRS vector in normal individuals.- Amer. Heart J., 46:496, 1953.
- 324.- VAGGA, J. B., BUSSMAN, B. W. y MIDD, J. G.- Ebstein's anomaly.- Complete review of 108 cases.- Amer. J. Cardiol., 2:210, 1958.
- 325.- VAN BOGAERT, A., VAN GENABEEK, A., VANDERL, J., ANGELET, M. y VAN DER KUNST, H.- Du rôle du milieu ambiant du coeur dans la morphogénèse de QRS dans les dérivations précordiales.- Etude expérimentale.- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 52:967, 1959.
- 326.- VAN DER SLINKS, L. B., VAN BUCHEN, F. S. P., NIJHOF, J. y GEFHITSSEN, J. W.- Pulmonary stenosis with arteriovenous shunts. Acta Med. Scand., 159:27, 1957.
- 327.- VAN LINGEN, B., y BAUERSFELD, S. R.- The electrocardiogram in Ebstein's anomaly of the tricuspid valve.- Amer. Heart J., 50:13, 1955.
- 328.- VAN LINGEN, B., Mc GREGOR, M., KATE, J., MEYER, M. J., JACOBS, H. D., BRAUDO, J. L., BOTHWELL, T. H., y ELLESTON, G. A.- Clinical

- and cardiac catheterization findings compatible with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve.- A report of two cases.- Amer. Heart J., 43:77, 1952.
- 329.- VAUGHAN WILLIAMS, E. H.- Simultaneous measurements of contraction and intracellular potentials in isolated rabbit atria exposed to acetylcholine.- J. Physiol., 147:325, 1959.
- 330.- VELASCO, E., ALVAREZ, J. F. y CARRERA, E.- El electrocardiograma en la tetralogía de Fallot en el postoperatorio tardío.- Arch. Inst. Cardiol. Méx., 29:173, 1959.
- 331.- WACHTELL, F. W., RAVITCH, M. M. y GREENMAN, A.- The relation of pectus excavatum to heart disease.- Amer. Heart J., 52:121, 1956.
- 332.- WAGNER, J., y GRAHAM, G. E.- Atrial septal defect in children.- Brit. Heart J., 19:318, 1957.
- 333.- WAKAI, C. S. y EDWARDS, J. E.- Pathologic study of persistent common atrioventricular canal.- Amer. Heart J., 56:779, 1958.
- 334.- WALKER, W. J., MATTINGLY, T. W., POLLOCK, B. E., GARMICHAEL, D. B., INKOW, T. W. y FORRESTER, R. E.- Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect.- Amer. Heart J., 52:547, 1956.
- 335.- WARREN, J. E.- y JANNICELLI, A. L.- Reassessment of electrocardiographic findings in isolated interventricular septal defects.- Amer. J. Cardiol., 3:733, 1959.

- 336.- WASSENBURGER, R. H. y BROWN, J. H.- AVR: An index of right ventricular preponderance: Correlation of QRS pattern in AVR and the right precordial leads with the ventricular work load ratio.- Amer. Heart J., 55:33, 1958.
- 337.- WASSENBURGER, R. H., SIEBCKER, K., FREMAN, D. J., KING, J. T. y YOUNG, W. P.- Direct epicardial potentials in right ventricular preponderance.- Amer. Heart J., 57:578, 1959.
- 338.- WENGER, R.- Vektorkardiographische Untersuchungen zur Differentialdiagnose des Rechtsherzblockes.- Ver. Deuts. Ges. Kreislauf., 18:112, 1952.
- 339.- WEINER, S. M., LEVINSON, D. C. y HUNK, S. R.- Ventricular septal defect and pulmonary hypertension.- Electrocardiographic, spatial vectorcardiographic and cardiac catheterization findings.- Amer. J. Cardiol., 1:191, 1958.
- 340.- WIGLE, E. D.- Duplication of the mitral valve.- Brit. Heart J., 19:296, 1957.
- 341.- WILD, J. B., BOKSTEIN, J. W., VANEPPEN, R. F. y OULBERTSON, J. W.- Three patients with congenital pulmonary valvular stenosis surviving for more than fifty-seven years.- Amer. Heart J., 53:393, 1957.
- 342.- WILSON, F. N., ROSENBAUM, F. F. y JOHNSTON, F. D.- Interpretation of the ventricular complex of the electrocardiogram.- Adv. Int. Med., 11:1, 1947.
- 343.- WINCHELL, P. y BASHOUR, F.- Some physiologic features of atrial septal defects. Observations in 38 adults patients.- Amer. J. Cardiol., 2:687, 1958.
- 344.- WITHAM, A. C.- Double outlet right ventricle.- A partial transposition complex.- Amer. Heart J., 53:928, 1957.

- 345.- WOOD, P.- The Eisenmenger's syndrome.- Or pulmonary hypertension with reversed central shunt.- Brit. Med. J., 3:701, 1958.
- 346.- WOOD, P.- The cause of high jugular venous pressure in certain cases of atrial septal defect.- Brit. Heart J., 20:589, 1958.
- 347.- WOOD, J. G., CONRAD, M. E. y MORROW, A. G.- Partial anomalous venous connection.- A case report illustrating diagnostic techniques.- Amer. Heart J., 54:422, 1957.
- 348.- YIM, B. J. B. y YU, P. M.- Value of an electrode catheter in diagnosis of Ebstein's disease.- Circulation, 17:543, 1958.
- 348,a.- YU, P. M. G., JOOS, H. A. y KATHAMPS, G. P.- Unipolar electrocardiogram in normal infants and children.- Amer. Heart J., 41:91, 1951.
- 349.- YARZA, J. M., IRIARTE, M. M., ARROYO, F. y OTADUY, C.- Correlación entre los datos electrocardiográficos y las áreas mitrales en 100 pacientes intervenidos por comisurotomía.- Comunicación al III Congreso hispano-luso de Cardiología.- Santander, 1959.
- 350.- YARZA, J. M., OTADUY, C., IRIARTE, M. M. y IZABARRETA, R.- Datos electrocardiográficos patognomónicos de estenosis mitral pura cerrada.- Comunicación al III Congreso hispano-luso de Cardiología. Santander, 1959.
- 351.- ZACHARIOUDAKIS, S. C., TERPLAN, K. y LAMBERT, H. G.- Ventricular septal defects in the infant age group.- Circulation, 16: 374, 1957.
- 352,a.- ZAO, Z. Z.- A geometric study of the relationship between limb leads and cardiac vector in the frontal plane.- Amer. Heart J., 59:249, 1960.

- 352.- ZIEGLER, R. F.- The importance of positive T waves in the right precordial electrocardiogram during the first year of life.- Amer. Heart J., 52:533, 1956.
- 353.- ZIEGLER, R. F.- The importance of patent ductus arteriosus in infants.- Amer. Heart J., 43:553, 1952.
- 354.- ZIEGLER, R. F.- The electrocardiogram in congenital cardiovascular disease.- In International Symposium on Cardiovascular Surgery, pag. 148, -Philadelphia, 1955
- 355.- ZIEGLER, R. F.- Atypical patent ductus arteriosus.- In International Symposium on Cardiovascular surgery.- Pag. 149. Philadelphia, 1955.
- 356.- ZUCKERMAN, H. A. y cols. - Cardiovascular catheterization.- Thomas Springfield. 1959.
- 357.- ZUCKERMAN, R., CISNEROS, F.- y NOVELLO, S.- El electrocardiograma en algunas cardiopatías congénitas.- Arch. Inst. Cardiol. Méx.- 21:61, 1951.
- 358.- ZUCKERMAN, R., GUZMAN DE LA GARZA, C., CISNEROS, F. y MARRANO, C. A.- El electrocardiograma en 21 tipos diferentes de cardiopatías congénitas.- Arch. Ins. Cardiol. Méx., 22:370, 1952.